

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

DEUXIÈME ANNÉE

N° 5

SEPTEMBRE 1925

MÉMOIRES ORIGINAUX

LOMBRICOSE DU CANAL DE WIRSUNG PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE

par MM.

J. SABRAZÈS A. PARCELIER H. BONNIN

MIGRATION DES LOMBRICS

La lombricose relève parfois de la chirurgie. Lorsque les lombrics sont très nombreux dans l'intestin, leur action toxique, leur pelotonnement, les obstacles mécaniques qu'ils occasionnent peuvent provoquer une occlusion intestinale, justiciable d'une opération.

Ces helminthes, dont le siège habituel est le jéjunum et le duodénum, sont essentiellement remuants et migrants. J. Guiart a cinématographié leurs mouvements serpentins. Les ascarides ont une prédilection marquée pour les orifices et les canaux étroits : on a rapporté l'histoire d'un dégénéré qui avait la manie d'avaler des perles et dont l'intestin hébergeait des vers en grand nombre ; or, les plus petits de ces lombrics enfilèrent en quelque sorte ces perles et étaient expulsés avec elles.

Les ascarides s'échappent assez souvent par l'anus, soit pendant une selle, soit plus rarement en dehors d'elle. Ne sont-ils pas rejetés

immédiatement après leur issue, ils peuvent glisser dans le vagin et occasionner un prurit violent.

Voici, d'après une description de l'un de nous, un aperçu de leurs migrations pathologiques. Ils se fixent, à certains moments, sur la muqueuse intestinale et aspirent du sang, dont ils se nourrissent. L'éfraction des tuniques de l'intestin par les ascarides expose le malade à de redoutables complications, lorsque cet organe a été mis à mal par ces vers eux-mêmes, en raison, d'une part, de leur multiplicité, d'autre part, des phénomènes toxiques et infectieux qu'ils suscitent, de leur association possible avec d'autres helminthes (trichocéphales et oxyures), ainsi qu'avec d'autres parasites (amibes, flagellés, infusoires). Les complications sont particulièrement à redouter quand il existe, de concert avec la lombricose, une infection développée antérieurement ou surajoutée.

Les érosions ou les ulcérations de la tuberculose intestinale, de la dothiéntérie, de la dysentérie, de l'obstruction intestinale, de l'étranglement herniaire, représentent des défauts de la cuirasse du tractus digestif où s'engagent les ascarides. Des perforations intestinales, des péritonites généralisées ou enkystées, suraiguës ou insidieuses, des abcès vermineux de la paroi abdominale, juxta-herniaires, para-ombilicaux, vésicaux, recto-vaginaux, transpleuraux, peuvent être l'aboutissant de ces graves déterminations dues à des migrations anormales de lombrics.

Non moins graves sont les migrations dans un estomac ulcéré, dans un diverticule de Meckel. Il n'est pas rare de voir un lombric s'engager dans l'appendice iléo-cœcal ; s'il est ulcéré, le ver pénètre par cette voie dans le péritoine, suscitant une inflammation suraiguë.

Il arrive que ces helminthes franchissent le pylore et arrivent dans l'estomac ; ils n'y séjournent pas, comme l'un de nous l'a démontré. Pendant le sommeil, la migration peut se faire le long de l'œsophage, du pharynx, des fosses nasales, des sinus craniens, et jusqu'à la trompe d'Eustache et à l'oreille ; plus rare est l'entrée par le pharynx, dans le larynx et la trachée.

D'après Cignozzi, de Buenos-Ayres, au cours d'interventions chirurgicales portant sur le tube digestif, et principalement sous l'influence de l'anesthésie générale, les lombrics auraient une tendance à traverser les orifices du tube digestif : pylore, cardia, valvule iléo-cœcale, canal cholédoque, etc...

L'ascension des ascarides de petit calibre le long des voies biliaires et pancréatiques mérite la plus grande attention. Le canal de Wirsung est bien moins souvent envahi que le cholédoque. Nous ne nous occuperons ici que de la lombricose pancréatique et des syndromes anatomo-cliniques qui en dépendent, ce qui nous amènera à décrire quelques-uns

d'entre eux et à insister sur leur pathogénie, au risque d'être longs pour rester clairs.

Nous avons relevé (1) un assez grand nombre de cas dans lesquels un ou plusieurs lombrics ont été trouvés dans le pancréas. Nous les passerons en revue, en insistant sur ceux qui présentent un réel intérêt clinique et anatomo-pathologique.

LOMBRICOSE PANCRÉATIQUE

BONET, dans le *Sepulchretum* (Genève, 1679), rapporte l'histoire d'un homme qui mourut ayant de l'anasarque et à l'autopsie duquel il rencontra, dans le canal pancréatique, quatre calculs qu'il qualifie de pierres noires brillantes, et un ver vivant.

BARTHOLIN (*Epistola medicina*, Cent. I, LXII, 1644) dit avoir rencontré un ver assez volumineux dans le pancréas.

FRIEDREICH, dans *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, I, p. 647, signale à l'Institut pathologique de Kiel une pièce de musée montrant un *Ascaris* dans le canal pancréatique.

LIEUTAUD (*Histor. anat. med.*, 1767, t. I, p. 312, obs. 1062, et *Précis de médecine pratique*, 1736), parle d'une vieille femme morte de fièvre maligne : un lombric obstruait complètement le canal pancréatique.

FR. GMELIN (Dissert. *Lumbrici teretes in dueti pancreatico reperti, nec non aliorum, præter naturam observatorum in fœmina autocheire historia et examen*. *Præs. Burcard David Mauchart, resp. Philipp. Fried Gmelin*, Tübing, 1738, 28, p. 4), signale, à l'autopsie d'une femme, un lombric mort, de trois pouces environ de long, situé vers le milieu du canal pancréatique. Un autre semblable, mais un peu plus grand, se trouvait dans le duodénum. L'orifice du canal pancréatique n'était ni dilaté ni ulcéré.

HAYNER (*Würmer in der Leber einer Wahnsinnigen ; eine Krankengeschichte nebst Sectionsbericht. Nasse's Zeitschrift für psychische Aerzte*, t. IV, pp. 514-520 ; *Rudolphi Synopsis*, p. 626), chez une aliénée morte de faim par sitio-phobie, a trouvé sept *Ascaris lumbricoïdes* dans des conduits biliaires très distendus ; il y en avait dans le duodénum, ainsi que dans le canal cholédoque. On en comptait 11 dans l'estomac, 30 dans le duodénum et le jéjunum, et il en existait un petit dans le canal pancréatique. Une longue diarrhée fatiguait la malade et avait certainement pour cause la présence des vers dans le haut de l'intestin et dans les canaux qui s'y déversent.

ROKITANSKY (*Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. III, 1861), à l'ouverture du canal de Wirsung, chez un garçon de neuf ans, trouva, à côté l'un de l'autre, deux lombrics.

(1) M. le professeur Railliet (d'Alfort) nous a facilité ces recherches bibliographiques. Nous le prions de trouver ici nos bien vifs remerciements.

BRERA (*Memorie fisico-med. sopra i princip. vermi del corp. umano*, Crema, 1811, p. 207) parle d'un cadavre à l'autopsie duquel le conduit pancréatique était complètement obstrué par un volumineux lombric. Il s'agissait d'une femme qui, pendant la vie, avait présenté des signes de sclérose pancréatique.

VINAY (*Lyon médical*, 1869, t. I, p. 251), a publié un cas d'ictère généralisé tenant à la présence de lombrics dans les voies biliaires chez un sujet de soixante ans ; outre de nombreux *Ascaris* dans le foie, on en constatait dans le canal pancréatique, sur toute sa longueur. Cliniquement, le cas avait évolué en trois semaines, marqué par de la céphalée, de l'anorexie, des frissons, de la toux, des douleurs de l'hypochondre droit, des vomissements glaireux ; puis un ictère franc apparut. A l'entrée, dyspnée (56 resp.) ; langue noire ; vomissements ; diarrhée ; subictère ; gros foie douloureux ; pouls, 128 ; t. 40° ; mort deux jours après.

Edwin KLEBS (*Handbuch der pathologischen Anatomie*, vol. I, 2^e partie, 1869, p. 553, édition de 1876) a trouvé dans un canal pancréatique dilaté trois couples d'*Ascaris*. La paire qui avait pénétré le plus avant était à demi-retournée vers l'orifice ; les deux autres avaient la tête dirigée vers l'extrémité gauche de la glande.

John SHEA (*The Lancet*, 5 novembre 1881, p. 791-792) a observé un abcès du pancréas dans lequel un grand lombric obstruait le canal pancréatique : M. M., âgée de vingt-huit ans, mère de trois enfants, entre le 17 mai 1881 ; bien portante jusqu'à cette date, elle éprouvait, dans la région du foie, une douleur d'abord légère, puis lancinante. Perte de l'appétit, pas de nausées. Urines normales. L'intestin fonctionnait régulièrement. Les matières étaient bien colorées. Point douloureux vésiculaire. Subictère depuis quinze jours. Toux, insomnie. Un traitement alcalin, laxatif et sédatif, l'améliore.

Le 3 juin, douleur vésiculaire, nausées ; puis vomissements bilieux, noirâtres, retour de l'ictère.

Le lendemain, perte de connaissance, pouls très faible ; mort le jour suivant sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, le pancréas, augmenté de volume et dur, était le siège d'un abcès ; un ver rond, de 7 pouces de long, fut trouvé enroulé sur lui-même dans le canal pancréatique et l'obstruant, la plus grande portion du ver étant dans le duodénum. Intestin normal. On ne trouva pas d'autre ver ; il n'en avait pas été expulsé auparavant.

John PEARSON (*Lumbricus in Pancreas*, *British med. Jour.*, 20 octobre 1883, t. II, p. 770) rapporte qu'il y a quelques années, alors qu'il exerçait la chirurgie à Mercara (Inde), il trouva, à l'autopsie d'un malade très émacié, un lombric de six pouces de long enroulé sur lui-même dans le pancréas.

RAILLIET et MOROT ont rencontré un *Ascaris* dans le pancréas d'un porc (*Bull. et mém. Soc. Biol.*, 15 avril 1893, pp. 407-408). « On n'a signalé jusqu'à présent, disent-ils, que d'une façon exceptionnelle, la présence de parasites dans le pancréas, soit chez l'homme, soit chez les animaux. Il n'existe pas encore, à notre connaissance, une seule observation d'*Ascaris* du pancréas chez les animaux. » A l'autopsie d'un porc gras, mort d'apoplexie dans une porcherie de l'abattoir de Troyes, ces auteurs ont rencontré un *Ascaris* (A. Suilla Dujardin) dans un canal légèrement dilaté du pancréas. Il est presque superflu de faire remarquer que ce ver n'a pu s'introduire dans le pancréas

que par le canal de Wirsung ; sa pénétration était peut-être de date récente, car il n'existait aucune trace d'inflammation dans l'organe.

RAILLIET (*Traité de Zool. méd. et agricole*, 1895, p. 399) dit que l'*Ascaris lumbricoides* peut passer de l'intestin grêle dans le canal de Wirsung et s'enfoncer dans le pancréas ; les lésions qu'il provoque sont généralement très graves. Il cite Generali, qui a vu l'*Ascaris* des équidés (*A. equorum* ou *mega-locephala*) s'engager parfois dans le canal pancréatique.

VIERORDT (*Die Askaridenerkrankung der Leber und der Bauchspeiseldrüse. Samml. klin. Vorträge*, n° 375, Leipzig, 1904, pp. 209-244; *Inn. Med.*, n° III, juin 1904, pp. 209-246) relate un cas mortel d'ascaridiose des voies biliaires, du foie, du canal de Wirsung. Il fut diagnostiqué pendant la vie. En général, dit-il, ce sont les constatations cadavériques qui seules font faire le diagnostic. Depuis Davaine, on s'est beaucoup occupé de cette question. Vierordt rappelle que la bibliographie de l'helminthiase est faite jusqu'en 1895 dans : HUBER, *Bibliographie der klinischen Helmenthologie*. München, Lehmann.

Dans son observation, il s'agit d'un enfant de deux ans, vu en octobre 1902, malade depuis l'été, sans signes autres qu'un teint jaune.

Depuis septembre, faiblesse et un vomissement contenant trois vers. Fièvre (38°5-39°) pendant trois jours. Santonine.

Le 24 septembre, coliques, toux, amaigrissement, inappétence.

En octobre, fièvre de type intermittent, diarrhée verte contenant journellement des vers. Ni convulsions ni éruption.

Le 22 octobre, cet enfant est pâle, subictérique, très malade. L'abdomen, douloureux dans sa partie supérieure, fait prendre au malade la position assise. T. : 38°, pouls, 140. Ballonnement. Foie sensible palpable. Pas d'éosinophilie. Rejet d'*Ascaris*. Diagnostic : ascaridiose du foie. La fièvre augmente (40°) ; la partie supérieure de l'abdomen devient plus douloureuse, pas de coliques ; pouls, 100-120. Langue un peu sèche.

23 octobre : selles muqueuses avec 8 vers.

24 octobre : 14 vers. Santonine : 0,075 par jour.

26 octobre : urticaire. Agglutination typhique négative. Les vers sont des *Ascaris* jeunes.

Les jour suivants, le foie augmente (lobe droit) faisant une saillie dure ; la rate aussi. Entre l'ombilic et la rate, tumeur limitée, ronde, mobile, disparaissant à la pression. Trois à vingt vers sont éliminés par jour ; un jour : 48.

6 novembre : Œufs de trichocéphales et de lombrics sans cuticule. Selles tantôt bilieuses, tantôt décolorées. Globules rouges : 5.280.000 ; globules blancs : 5.000 par millimètre cube ; pas d'éosinophilie. Abdomen distendu, indolore, sans signes de péritonite. Rate un peu grosse. Foie hypertrophié et sensible. On a l'impression d'une masse inflammatoire ou d'abcès multiples. On ne trouve plus la tumeur du côté gauche. Fièvre et cachexie sont en faveur d'une suppuration. On élimine l'échinococcose unique ou multiple (état du foie, évolution), ainsi que la syphilis, la calculose (âge), l'appendicite, la typhoïde. La multiplicité des abcès, l'âge rendent probable une lombricose abcédée. Les selles contiennent des lombrics blancs, sans maturité sexuelle, vivants ou morts et macérés, jamais adultes. Le diagnostic de lombricose est certain. Les selles sont parfois décolorées et catarrhales : il peut y avoir migration dans les voies biliaires. En somme, le tableau clinique était vraisemblablement celui d'un abcès du foie attribuable à une lombricose des voies biliaires, la tumeur de l'hypochondre gauche pouvant être un abcès de la queue du pancréas.

L'opération montra des zones blanches en imposant pour des abcès multiples. Marsupialisation.

Le lendemain, paquets de petits vers dans les selles. Puis érythème à larges éléments fugaces.

Trois jours après, deuxième opération ; des adhérences se sont établies. On ponctionne les zones suspectes : il s'écoule du sang ; ni pus ni parasites. Vers abondants dans les selles. Eruption ; fièvre élevée, oscillante ; dépression. Un ver est vomé. Ballonnement. Le foie s'étend vers le haut. La tumeur gauche est grosse comme une prune ; la rate s'hypertrophie.

Au bout d'une semaine, expulsion de vers longs (16 cent.), mais blancs et non arrivés à maturité sexuelle.

Le 20 novembre, l'enfant succombe. Peu après la mort, rejet de vers par la bouche et le nez.

Diagnostic clinique : lombricose de l'intestin, des voies biliaires, du parenchyme hépatique abcédé ; hypertrophie de la rate et du foie ; abcès en formation dans la queue du pancréas ; péritonite circonscrite.

Autopsie : lombrics dans l'intestin, l'œsophage, le pharynx, le cholédoque, les canaux hépatiques droits (élargis et bouchés par les vers), les voies biliaires intrahépatiques (dilatées, avec abcès multiples), le tissu hépatique, le canal pancréatique (deux vers). La queue du pancréas est nécrosée et suppurée. Tous les lombrics sont blancs, de 5 à 15 centimètres, sans maturité (absence d'œufs, faible longueur). Ils obstruent les voies d'excrétion.

L'auteur rappelle les cas d'*Ascaris* rencontrés dans le canal pancréatique *post mortem*. Dans un cas, il était question de cirrhose de cette glande ; dans les autres cas, la possibilité de migration des vers *post mortem* de l'intestin dans le canal de Wirsung a été envisagée. Des symptômes imputables à la dégénérescence glandulaire ne sont pas indiqués.

GHEDINI a fait connaître un cas de migration d'un *Ascaris lumbricoïde* de l'intestin dans les conduits pancréatiques ; il y eut une pancréatite interstielle consécutive (*Gaz. degli ospedali*, Milan, 1904, t. 15, n° 136, pp. 1435-1436) : un enfant de huit ans succombe avec les symptômes classiques d'une méningite de la base ; pendant la période prodromique, il avait présenté des phénomènes graves du type abdominal : des douleurs très vives, presque continues, de la partie supérieure de l'abdomen, avec hoquet persistant.

L'autopsie montra des lésions cérébrales et, dans l'intestin, surtout dans le duodénum, des vers du type *Ascaris*, très nombreux. Le pancréas n'était pas augmenté de volume. Il avait une consistance plus ferme que normale. En le coupant, on vit de petits vers cylindriques ; ils étaient plus nombreux et plus gros dans la tête du pancréas et spécialement dans le conduit principal.

Au microscope, ils occupaient la lumière des conduits, qui étaient par suite dilatés et épaissis. Leur nombre variait de 1 à 5 ou 6 et, çà et là, à la forme adulte s'associaient des larves et des œufs elliptiques. Dans le parenchyme, les cellules n'étaient pas modifiées. Le tissu conjonctif interstitiel était infiltré de lymphocytes.

Il s'agissait donc de la pénétration du duodénum dans le canal de Wirsung, ainsi que les ramifications de ce canal, de vers appartenant aux *Ascaris*. Ils dilataient les voies excrétrices et avaient suscité une pancréatite interstielle hypertrophique.

SCHMIDT (Adolf) (Zur Kenntnis der Colitis suppurativa. *Mitteil a. d. Grenzgeb.*

Bd. 27, S. 150), au cours d'une autopsie, a trouvé un abcès du pancréas, dû à une lombricose de l'organe.

SIMMONDS (Spulwurm im Pankreas, *Med. Klin*, 1915, N° 23, S.629), en faisant l'autopsie d'une femme de soixante-dix-sept ans, nota l'existence de phénomènes de necrose de la graisse, au niveau du pancréas, et vit qu'un *Ascaris* avait pénétré dans cette glande et, en y portant des germes infectieux, l'avait ainsi mise à mal.

MUROYA (Ueber Fremdkörpertuberkel des Pankreas verursacht durch eingewanderte Askariseier, *Dtsch. Ztschr. f. Chir.*, Bd. 119) a rencontré chez une femme souffrant de coliques et ayant des lombrics, au cours d'une laparotomie, le pancréas augmenté de volume et entrecoupé de nodosités : l'examen microscopique de ces nodosités montra des lésions dans lesquelles on trouvait accumulés des œufs d'*Ascaris*.

D. EBERLE a publié une observation d'ascaridiose pancréatique (Zur Ascariiden Einwanderung in die Leber und die Bauchspeicheldrüse, *Schw. med. Woch.*, 1920, t. I, n° 49, pp. 110-112) : une malade de quarante-cinq ans, atteinte d'helminthiase depuis six ans, est prise, le 12 décembre 1918, de vomissements et de violentes douleurs abdominales. Elle présente un ictère progressif.

Le 22 décembre, la température dépasse 39° ; pouls, 80 ; ictère très marqué ; foie et vésicule volumineux et douloureux : on diagnostique une obstruction du cholédoque, peut-être par *Ascaris*.

Le 23 décembre, légère accalmie ; mais, le soir, grands frissons, rejet d'ascarides par vomissements. T. 40 ; pouls, 150. A 6 heures du soir, intervention : foie gros, couvert de nodules (petits abcès) ; vésicule bourrée de 100 calculs ; bile à odeur gangréneuse ; cholédoque contenant une demi-douzaine de calculs et 6 *Ascaris* de plus de 20 centimètres de long ; une bile mélangée de pus s'écoule. Dans l'hépatique, 25 *Ascaris* vivants. Les voies biliaires ont le diamètre d'un doigt. Le pancréas est volumineux et dur. Mort au bout de onze heures.

Autopsie. — Tous les parenchymes ont des lésions infectieuses. La rate est augmentée de volume ; le foie est farci de petits foyers purulents à sa surface ; dans le parenchyme même, on trouve 35 nouveaux *Ascaris* vivants, pour la plupart reconnaissables à leurs mouvements (cinq heures après la mort). Il y en a deux vivants, adultes, dans le canal de Wirsung ; deux autres vivants dans le pancréas ; la tête de l'un a atteint la queue du pancréas ; tous ont la tête tournée à l'opposé de l'ampoule de Vater. Petits abcès pancréatiques. On trouve 80 autres *Ascaris* : dans l'œsophage, l'intestin et l'estomac. L'examen anatomo-pathologique ne porte que sur le foie (nécrose, abcès).

L'auteur dit que de tels malades traités médicalement succombent, alors que sur 23 cas opérés les quatre cinquièmes ont guéri. Le traitement chirurgical doit être précoce. Encore faut-il y penser. L'auteur fait la bibliographie de l'association calculs-lombrics pour les voies biliaires et le foie.

Le 17 janvier 1922, J. SABRAZÈS, A. PARCELIER, H. BONNIN ont communiqué à la *Société de Biologie* (t. LXXXVI, p. 149) un cas de pancréatite hémorragique dû à une lombricose du canal de Wirsung. (Voir plus loin cette observation.)

Après eux, H. Rigby, de Londres (*British Journal of Surgery*, n° 39, vol. X, January 1923, p. 419), a fait connaître un cas semblable. La malade, domestique, âgée de trente ans, est admise au London Hospital le 21 janvier 1909.

La veille, pendant son travail, elle est prise de douleurs abdominales intenses. Dix minutes après, elle vomit et, pendant la journée, elle continue à avoir des douleurs, des vomissements et des frissons.

Le 21 janvier, les douleurs persistent, principalement dans la fosse iliaque gauche. Pas de vomissements, mais des nausées. Constipation depuis deux jours. Le soir du 21, l'état général est grave.

A l'examen, malade pas très grasse ; pas de cyanose. P. 120, petit et irrégulier. Respiration, 30. Température, 37°8 C. Langue sèche. Pas de troubles gastriques auparavant. Menstruation normale. Pas de distension du ventre. Paroi abdominale un peu rigide. Le ventre est sensible superficiellement et douloureux à la palpation. Pas d'ascite.

Le diagnostic n'est pas clair : appendicite aiguë (?), ulcère perforé (?).

On opère presque immédiatement après l'admission à l'hôpital. Incision médiane sous-ombilicale. Une quantité de liquide rougeâtre, sans odeur, s'échappe. Appendice et organes du bassin normaux. Drainage et suture de l'incision. On fait une deuxième incision médiane au-dessus de l'ombilic. Il s'échappe un liquide rougeâtre. On note de la nécrose grasseuse de l'épiploon et du mésentère. On sectionne le mésentère et on trouve encore du liquide. Le pancréas est gros ; sa surface est tachetée et sa substance molle et spongieuse. On lave avec une solution boricuée et un tampon de gaze est introduit jusqu'au pancréas.

La vésicule biliaire et le canal cholédoque sont examinés. On ne voit rien d'anormal et, en conséquence, on n'ouvre pas la vésicule. On ferme le ventre en laissant un drain. L'opération s'est assez bien passée. On donne des lavements d'eau salée. Pendant la nuit, une assez grande quantité de liquide sort des tubes de drainage. Le lendemain, pas d'amélioration ; toujours des douleurs. T., 38°4 C. Pouls, 120. Vers le soir du 22, l'état empire. Incontinence d'urine. Pouls faible (140). Respiration, 44 à 50. Cette femme meurt subitement à 22 heures, après avoir vomi.

L'urine prise avant l'opération montrait des traces d'albumine ; pas de sucre. Réaction de Cammidge positive. Le liquide d'ascite, légèrement alcalin, contenait un ferment agissant sur l'amidon ; il avait aussi un pouvoir digestif envers l'albumine. On y trouva des hématies et de nombreux globules de pus. Pas de microbes. Cultures stériles.

Nécropsie : le diagnostic macroscopique de pancréatite hémorragique ne faisait pas de doute. Nécrose grasseuse du péritoine et de la face inférieure du diaphragme. Un peu de pus dans le cul-de-sac de Douglas. Hypérémie du péritoine, avec début de péritonite fibrineuse. On ouvre le duodénum et on trouve un fragment d'*Ascaris lumbricoïde* qui sort de l'ampoule de Vater dans la lumière de l'intestin. On ouvre le canal pancréatique et on trouve le corps du ver dans le canal et dans le canal de Santorini, bloquant ainsi effectivement les deux canaux.

Coloration bilieuse des deux derniers centimètres du canal de Wirsung et dilatation du canal commun. On pouvait exprimer facilement la bile de la vésicule biliaire dans le duodénum.

« La présence de vers dans le canal pancréatique, écrit Novis (Bombay) dans le même numéro de ce journal (p. 44) est rare ; et bien que

l'on trouve souvent ces vers dans l'intestin en Orient, je ne les avais jamais vus bloquer un canal. Je les ai rencontrés fréquemment libres dans la cavité péritonéale dans des cas de perforation intestinale. Une fois, j'ai trouvé un amas de 59 vers dans un cas d'obstruction aiguë. »

Puis il relate un cas curieux d'*Ascaris intrapancréatique* ayant entraîné des accidents aigus de pancréatite guéris, après intervention. Nous donnerons cette observation plus loin.

Un de nos confrères d'Amiens, M. le Dr Jean Girard a bien voulu nous signaler un cas, semblable point par point au nôtre et à celui de Rigby, de pancréatite hémorragique vermineuse observé avec M. de Butler, récemment, dans le service du Dr Moulonguet. Ce cas sera publié ultérieurement.

Voici notre OBSERVATION PERSONNELLE (SABRAZÈS, PARCELIER, BONNIN). Nous en avons publié un résumé en 1922 à la Société de Biologie ; c'est le premier en date des cas connus de pancréatite hémorragique vermineuse par lombricose du canal de Wirsung. Nous donnons ici en détail l'histoire clinique et l'étude anatomo-pathologique de ce cas, ainsi que des microphotographies des lésions.

Le malade que nous avons observé, M. M..., était âgé de trente et un ans. Il exerçait le métier d'arrimeur. On ne relevait dans ses antécédents qu'une spécificité contractée à l'âge de dix-neuf ans, traitée depuis lors, surtout pendant son service militaire, par de multiples piqûres. Depuis deux ans, toute injection était suspendue. Le malade prenait simplement des comprimés ayant à peu près la composition des pilules dites de Gibert. Il suspendait cette médication pendant deux jours, de temps à autre. Après le traitement spécifique par piqûres, lui, qui était auparavant plutôt maigre, avait beaucoup engraisé. Il n'aurait pas eu, à sa connaissance, de vers intestinaux, d'une façon apparente, du moins au dire de sa femme. Rien d'autre à retenir dans son passé ; il n'abusait pas des spiritueux. Depuis quelque temps, il avait un peu moins d'appétit, mais il travaillait comme d'habitude.

Le 18 novembre 1921, vers 6 heures de l'après-midi, il prenait un repas en commun avec ses frères, ses sœurs et sa femme. Il mangea à ce repas du poisson, qui fut soupçonné d'être la cause des accidents qui se manifestèrent ensuite ; mais cette hypothèse ne paraît pas devoir être retenue, les autres personnes qui avaient mangé du même poisson ne furent pas incommodées.

Une heure et demie environ après ce repas, tandis qu'il travaillait dans son jardin, il fut pris soudainement, en faisant un effort pour franchir un obstacle, d'une douleur atroce dans l'abdomen. Il poussa des cris déchirants ; sa femme accourut auprès de lui. Très péniblement appuyé sur elle, il put gagner sa chambre. Les douleurs persistent et vont s'exacerbant. Un vomissement provoqué amène le rejet du repas du soir, mais ne calme nullement les douleurs, qui ne cèdent pas à l'application de compresses d'eau chaude prescrites par le médecin appelé d'urgence. Un purgatif est alors administré sans résultat et le malade est transporté à l'hôpital Saint-André (salle II bis, lit 28, dans le service de notre regretté collègue Venot), où il est examiné le 19 novembre, à 11 heures du matin.

A ce moment, le malade localise les douleurs qu'il ressent dans la région épigastrique et dans l'hypochondre gauche. L'intensité de ces douleurs n'a cependant rien de dramatique. Le faciès est bon et ne présente pas le caractère péritonéal. Cet homme ne semble pas obnubilé ; il répond facilement aux questions. Il a un embonpoint assez marqué et laisse l'impression d'être assez vigoureux. En plus des symptômes relatés plus haut, il déclare avoir eu du hoquet et n'avoir émis aucun gaz par l'anus depuis le début des accidents. L'abdomen semble un peu distendu dans sa moitié sus-ombilicale, symétriquement, par rapport à la ligne médiane. Aucune contraction intestinale n'est visible sous la paroi. Le diaphragme est complètement bloqué. A la palpation, défense musculaire très nette dans toute la zone sus-ombilicale. La langue est humide. La température ne dépasse pas 37° ; le pouls est à 60, régulier, plein, dur.

En présence de ce syndrome, on pense à l'existence d'une occlusion, en dépit de quelques signes discordants tels que le faciès, l'état du pouls, l'absence de contractions intestinales. Peut-être s'agit-il d'une perforation du tube digestif, malgré l'absence de tout antécédent. On intervient à midi.

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Dès l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule en abondance un liquide très fortement hémattique. L'estomac, le jéjunum sont d'une coloration cyanotique, leurs vaisseaux très fortement injectés. On est frappé par la différence de calibre des anses grêles qui se montrent dans le champ opératoire ; les unes sont dilatées, cyanosées ; les autres sont plus pâles et comme affaissées. Mais l'examen systématique de tout le grêle montre qu'il s'agit simplement de spasme et ne révèle aucun obstacle. On se dirige alors vers le pancréas, qui est exploré par voie intergastro-colique (décollement épiploïque) et, pour ce qui est de la tête, en passant à travers le petit épiploon. La glande se montre dans sa totalité infiltrée de sang et de consistance dure. Les lésions paraissent surtout marquées dans sa moitié gauche. On note une infiltration sanguine à la base du méso-colon transverse. On trouve des taches nettes de stéatonecrose au niveau de la queue du pancréas ; l'une d'elles a les dimensions d'un pois. La vésicule biliaire semble normale. Drainage par une mèche mise au contact du pancréas. Fermeture de l'abdomen en un plan, au fil métallique. Le malade meurt, vingt heures après l'opération, dans le coma précédé d'une violente période d'agitation, avec une température de 36°4 et un pouls incomptable.

L'AUTOPSIE est pratiquée vingt-quatre heures après la mort, le cadavre ayant été formolé.

Elle ne révèle rien de plus que n'avait montré l'opération, si ce n'est l'extension du processus de stéatonecrose qui a frappé une frange épiploïque, le péritoine péri-pancréatique et spécialement la base du méso-colon transverse et l'origine du mésentère. L'estomac, le duodénum, le foie, les voies biliaires, le pancréas et la rate sont prélevés en masse pour l'étude anatomo-pathologique.

EXAMEN MACROSCOPIQUE

Le pancréas est augmenté de volume et plus arrondi que normalement. On remarque de petites zones décolorées en tache de bougie à la surface de la tête de cet organe ; elles ont les dimensions d'une lentille.

Le pancréas est en outre parsemé, dans son ensemble, de taches et de linéaments d'un brun noirâtre d'aspect hémorragique, rares sur la tête, plus serrés dans la partie moyenne, très abondants vers la queue, qui est pour ainsi dire perdue dans une masse noirâtre.

Sur des coupes faites de centimètre en centimètre, on constate : 1° que le tissu pancréatique a, dans son ensemble, son apparence habituelle et que les marbrures noirâtres hémorragiques sont principalement sous-péritonéales et surtout denses dans la région du méso pancréatico-splénique. Ces suffusions hémorragiques paraissent disséquer le pourtour de la glande, qu'elles festonnent ainsi. Les vaisseaux pancréatiques apparaissent sur la tranche distendus, gorgés de sang coagulé. La veine splénique est d'un calibre au moins triple de la normale ; elle est obstruée par un caillot. Le canal de Wirsung est occupé à peu près dans toute son étendue, de la région du col de la glande jusqu'au voisinage de la queue, par une sorte de moule blanc hyalin, translucide, à contenu liquide, dont la nature sera par la suite exactement déterminée : il s'agit d'un *Ascaris*.

La veine porte a été suivie à partir du hile du foie jusqu'à son origine. Elle présente les aspects suivants : elle est de calibre normal à sa terminaison ; puis, à la confluence des canaux biliaires, elle présente une diminution de calibre d'un tiers ; sa paroi est un peu épaissie, mais sa lumière persiste ; à partir de ce point, elle va en se dilatant pour atteindre à son émergence du pancréas, au confluent mésaraïco-splénique, un diamètre de 1 cm. 1/2 ; la splénique et la mésaraïque sont également distendues et gonflées par un caillot épais et ferme qui les a transformées en tubes pleins. La veine splénique conserve cet énorme diamètre dans tout son parcours parapancréatique et au delà ; entre la queue du pancréas et la rate, elle forme un boudin noirâtre, ferme, un peu onduleux, du calibre d'un gros crayon ; ses branches, surtout les supérieures, ont les mêmes caractères, mais, de plus, elles sont moniliformes à l'œil et sous le doigt, blindées par une série de petits segments très durs, alors que le tronc est un peu plus souple.

La rate apparaît légèrement augmentée de volume. La graisse hilaire est infiltrée de sang non collecté, mais en foyers très denses : c'est là que les hémorragies sont au maximum. Cette masse adipo-hémorragique

est traversée par les veines spléniques turgides au milieu des autres éléments hilaires.

La capsule est un peu épaissie ; le parenchyme est ferme, non diffus, d'un bleu noir ; le tiers supérieur présente un foyer hémorragique du volume d'une noix.

Le foie et les voies biliaires ne présentent à l'œil nu rien d'anormal. Les voies biliaires sont perméables ; la vésicule est pleine d'une bile moins fluide que normalement, mais sans calculs.

Sur le péritoine, on note, autour du pancréas et au niveau du feuillet supérieur du mésentère, des taches discrètes de stéato-nécrose.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

LE PANCRÉAS est nécrosé et stéatosé à sa périphérie. Les lobules sont ainsi atteints surtout à leur pourtour, tandis que leur centre est généralement respecté. La périphérie des lobules nécrosés se présente sous l'aspect d'une gangue de déchets cytoplasmiques et nucléaires érythrophiles, grumeleux, qui vont s'effritant dans le voisinage. Pas d'afflux bien marqué de globules blancs dans ces régions ; on remarque tout au plus, çà et là, sur les bords des territoires nécrosés, de rares leucocytes polynucléés neutrophiles, à noyau pycnotique. Dans le tissu celluloso-adipeux qui entoure le pancréas, la graisse est détruite par foyers ; elle a subi une sorte de lipolyse. Là, des leucocytes neutrophiles à noyau pycnotique forment des amas plus abondants : on y voit aussi quelques lymphocytes, des globules rouges et des restes de sang épanché : l'image est celle de résidus hémorragiques sur un fond de lipolyse, avec présence de leucocytes polynucléés, de lymphocytes, le tout en voie de nécrose avec pycnose. Dans les vaisseaux, énorme polynucléose.

En dedans de cette bordure hémorragique et nécrotique, les culs-de-sac glandulaires sont tassés, mais assez bien conservés. Les îlots de Langerhans très apparents accusent un polymorphisme cellulaire marqué (cellules érythrophiles à côté de formes en cytolyse et en pycnose ; images de reconstruction acino-glandulaires). Les canalicules excréteurs, en assez bon état de conservation, ont un revêtement épithélial partiellement desquamé. Pas de pus dans leur lumière ; autour des tubes excréteurs de gros calibre, pas de sclérose marquée ; l'épithélium, parfois replié dans la lumière, a ses attributs morphologiques habituels. Au sein même de la glande, pas de foyers hémorragiques, mais vaisseaux, capillaires et veines sont distendus et çà et là thrombosés.

Le canal de Wirsung a un revêtement épithélial détaché par segments, à cellules plus ou moins dissociées. Les éléments de cet épithélium

trahissent leur muciparité. Les recessus profonds de la muqueuse ne sont pas considérablement modifiés. Un lombric assez grêle occupe, un peu en retrait, la lumière du canal de Wirsung (fig. 1 et fig. 2). Il montre, en coupe transversale, sa cuticule, sa couche fibrillaire, sa couche granuleuse sous-cuticulaire, les champs latéraux, la paroi intestinale, etc. Pas de pus entre la paroi du canal de Wirsung et ce lombric. La lumière d'une ramification importante du canal contient des hématies accumulées et des microbes en bâtonnets. Le chorion des canaux a sa structure habituelle. Ça et là on voit des lymphocytes essayés. Autour des canaux, des trainées d'un tissu inflammatoire à polynucléés, lymphocytes, macrophages vont se diffusant dans les mailles du tissu interlobulaire. Les irradiations inflammatoires se prolongent dans le parenchyme de la glande. On rencontre des vaisseaux en voie de thrombose dans les régions ainsi modifiées par le processus inflammatoire.

La veine splénique est oblitérée par un caillot adhérent (fig. 1), de formation récente, à en juger d'après l'état cellulaire : mais ce caillot fait en maints points corps avec la paroi. Le tissu musculaire et le tissu conjonctif de la veine ont un éclat hyalin ; pas de réaction des cellules endothéliales ; le sang du caillot, en mauvais état, est comme laqué. Dans l'adventice existe à peine un peu de sablé lymphocytaire. Les *vasa vasorum* sont en état de réplétion. Tout autour, dans le tissu cellulo-adipeux, les vaisseaux sont obstrués par des caillots non adhérents.

Les filets nerveux paraissent en bon état. La graisse est par places en lipolyse.

De petits ganglions lymphatiques à capsule à peine indiquée montrent des vaisseaux gorgés de sang ; dans ces ganglions, on remarque un développement considérable de macrophages et une hyperplasie du réticulum.

La rate est bouleversée dans sa structure. Les corpuscules de Malpighi sont très apparents ; les vaisseaux qui les centrent ont des parois épaisses et, pour la plupart, un aspect hyalin ; leur endothélium est desquamé, désorienté, en palissade. Le tissu lymphocytaire des corpuscules est exubérant, étalé, mais sans densité anormale des cellules. La pulpe splénique est gorgée de sang : c'est l'infiltration sanguine des cordons qui domine. Les sinus sont extrêmement déformés, distendus ; il en résulte un réseau de lacs sanguins entrecoupés de cordons où l'on voit surtout des lymphocytes et quelques monocytes. Les travées capsulaires sont perdues dans ce tissu sous forme de petits îlots. L'afflux hématique est récent ; les hématies ont leur forme normale ; le sang est en nature et on ne trouve pas de pigment. Les vaisseaux sont tellement distendus qu'on voit leur réseau à larges mailles à l'œil nu sur les



FIG. 1. — Coupe du pancréas (à l'union du corps et de la queue).

A droite et en bas : veine splénique thrombosée.

Vers la gauche : coupe transversale de l'Ascaris dans le canal pancréatique (microphotographie).

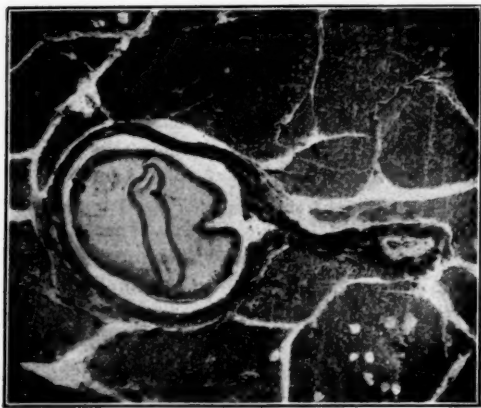


FIG. 2. — Segment de la coupe précédente vu à un plus fort grossissement ; Ascaris dans le canal de Wirsung (microphotographie).

Observation Sabrazès, Parcelier, Bonnin.

coupes, il n'y a d'ailleurs pas seulement distension, mais hémorragies en nappes.

FOIE. — Il présente une congestion intense des vaisseaux intertrabéculaires ; tantôt sous forme de grosses ectasies, tantôt de trainées. Les vaisseaux portes sont distendus. Dans les cellules, la dégénérescence graisseuse est marquée surtout au pourtour des lobules ; certains sont envahis jusqu'au centre. Sauf cette stéatose, les cellules sont en assez bon état ; quelques-unes ont cependant un noyau pycnotique. Il n'y a que peu ou pas de nodules dit infectieux, mais les espaces portes accusent une surcharge en cellules lymphatiques et conjonctives ; parfois même, sur le bord d'un lobule, autour des capillaires, s'ébauche un anneau de cellules conjonctives jeunes associées à des lymphocytes. La vacuité des voies biliaires dans les espaces portes contraste avec la réplétion des vaisseaux sanguins. Il n'y a cependant pas d'hémorragies dans ce foie, ni de surcharge biliaire. Pas de lésions tuberculeuses.

Des ganglions prélevés dans la région pancréatico-biliaire apparaissent et dans leur substance et dans leur atmosphère adipeuse gorgés de sang ; les follicules sont confondus. Les lymphocytes prédominent, avec ça et là des territoires en réaction macrophagique.

La bile, légèrement boueuse, ne contient ni pus, ni cellules, ni microbes, ni pigment biliaire, ni amas de cholestérine concrétés, mais seulement du mucus fibrillaire ou sous forme de grumeaux.

EN RÉSUMÉ, un homme de trente et un ans, syphilitique ancien, régulièrement et énergiquement traité, dans les antécédents duquel on ne pouvait affirmer l'existence d'une grave maladie de l'estomac ni de coliques hépatiques, est pris soudainement, une heure et demie à deux heures après le repas du soir, de violentes douleurs dans l'hypocondre gauche, douleurs accompagnées de vomissements alimentaires et bilieux, ainsi que de hoquet.

Ces douleurs se généralisent rapidement à tout l'abdomen, plus vives cependant à l'hypocondre gauche. On note un arrêt complet des matières et des gaz. On pense à un étranglement interne. Il ne pouvait s'agir d'une intoxication alimentaire. L'un de nous constate une distension de l'abdomen dans sa moitié supérieure et de la défense musculaire. Pas de contractions intestinales visibles. La respiration est purement costale. Le diaphragme est bloqué. Le pouls est à 60 ; la température à 37°. Le faciès n'est pas trop mauvais, mais il ne faut pas trop s'y fier dans les états de collapsus ou de choc. On intervient, pensant à une occlusion ou à une perforation. On trouve un ensemble de lésions permettant de penser à une pancréatite hémorragique.

On sait que le DIAGNOSTIC de la pancréatite hémorragique est très difficile chez l'homme, plus peut-être encore que chez la femme.

Si nous examinons ce cas au point de vue clinique, nous voyons qu'il présentait les éléments nécessaires pour permettre de porter le diagnostic de pancréatite hémorragique. Il aurait suffi d'y penser... En particulier les caractères du poulx battant à 60, plein, fort, plutôt dur, devaient faire éloigner aussi bien l'idée d'une perforation viscérale que d'une occlusion. Contre ce dernier diagnostic, on pouvait encore invoquer l'absence de contractions intestinales visibles et le faciès peu altéré. Mais il ne faut pas oublier que l'occlusion intestinale peut marquer le début d'une pancréatite hémorragique. J. PRADER (M. K., 1920) a insisté sur ce fait ; il l'attribue aux rapports du pancréas avec le plexus coeliaque et le ganglion mésentérique supérieur, qui joue un si grand rôle dans la mobilité et la vasomotricité de l'intestin grêle.

DIAGNOSTIC D'AVEC LA LOMBRICOSE DES VOIES BILIAIRES

Le syndrome qu'a présenté ce malade ne rappelait nullement celui que suscite la pénétration de lombrics dans les voies biliaires. NEUDORFER a traité cette question (*Wien. klin-Woch.*, n° 8, 1922) à l'occasion de quatre cas de lombricose des voies biliaires. Il nous a paru intéressant de rappeler le tableau clinique qu'il en a tracé par comparaison avec la lombricose des voies pancréatiques. Il signale une douleur violente et continue dans l'hypochondre droit, douleur s'irradiant sous l'arc costal et dans le dos, et la fréquence du poulx (120 et au-dessus) comme signes de début, signes beaucoup plus marqués que dans une angiocholite simple. Rapidement, l'acuité de la crise en impose pour une perforation de l'estomac ou de l'intestin. La température s'élève à 39°. De l'ictère apparaît dans les premières vingt-quatre heures. La région sus-ombilicale reste souple, non douloureuse, si on la palpe sans violence, superficiellement, ce qui est contraire à l'idée de cholécystite aiguë, de pancréatite aiguë, d'ulcère de l'estomac perforé. La vésicule biliaire n'est ni augmentée de volume, ni bien sensible. Toutefois, la palpation profonde, à droite de la ligne médiane, provoque une douleur.

La recherche des œufs dans les selles s'impose.

L'auteur a opéré quatre cas d'obstruction aiguë du cholédoque déterminée par des ascarides.

SYMPTOMES ET ÉVOLUTION DE LA LOMBRICOSE PANCRÉATIQUE

De l'étude des observations que nous avons colligées, il résulte que les accidents de lombricose pancréatique apparaissent à tout âge ; les cas relatés ci-dessus s'échelonnent de deux à soixante dix-sept ans ; on ne doit pas être surpris de voir les enfants en être particulièrement victimes : il y en a trois sur les douze cas où l'âge du sujet est indiqué.

Quant au sexe, sept femmes et cinq hommes furent atteints.

Au point de vue clinique, la *symptomatologie* propre à la pancréatite vermineuse est souvent difficile à définir, surtout lorsque des déterminations biliaires et hépatiques d'helminthiase l'accompagnent.

Cette symptomatologie peut être nulle : il semble possible que des vers pénètrent dans les canaux pancréatiques sans provoquer aussitôt, nécessairement, des désordres ; tels les cas où la découverte des vers dans les canaux fut une trouvaille d'autopsie, le sujet ayant succombé sans aucun signe de pancréatite aiguë, la mort étant due soit à une affection étrangère à l'helminthiase, soit à une lombricose des voies biliaires, ou même à une lombricose plus généralisée.

Il est des cas où la lombricose pancréatique suscite des réactions de l'organe : des phénomènes d'épuisement, d'émaciation, de diarrhée ; des crises douloureuses, de l'inappétence, de la toux, des réactions fébriles sont l'expression clinique d'une pancréatite vermineuse, comme dans le cas d'Eberle. Sclérose, abcédation, sont des éventualités qui figurent dans quelques-unes de ces observations.

La lombricose peut être connue par le rejet de vers soit dans les selles soit par la bouche : on comprend de quel sérieux appoint pour le diagnostic fut (Vierordt, Eberle) et peut être la constatation certaine d'une helminthiase, ancienne ou actuelle, quand on se trouve en présence de syndromes pancréatiques.

Mais les accidents de lombricose pancréatique peuvent être suraigus. Quand ils apparaissent d'emblée, comme dans notre cas, et dans ceux de Rigby, de Novis, ou après une helminthiase de longue date, ou encore, cela s'est produit assez souvent, au milieu d'accidents bilio-hépatiques (Vinay, Vierordt, Eberle, Shea), leur soudaineté, leur brutalité est des plus dramatiques. Le malade accuse des douleurs atroces, continues, siégeant dans la partie supérieure, *sus-ombilicale* de l'abdomen. Il prend, pour essayer d'en atténuer l'acuité, des positions assises, accroupies. Les douleurs s'irradient rarement ; parfois elles se propagent vers la fosse iliaque *gauche*. Il n'y a pas toujours de coliques à proprement parler. Le début des douleurs éclate habituellement une heure et demie à deux heures après le repas.

Au bout de quelques heures, la douleur peut s'atténuer légèrement ; ordinairement, elle persiste, intense, même après l'intervention chirurgicale, quand celle-ci a lieu.

A l'examen, le malade a un faciès un peu altéré, quelquefois franchement péritonéal, d'autres fois sans caractère pathologique franc ; peut-être faut-il voir là des variations dues aux divers moments de l'observation clinique par rapport au début des accidents. Le pouls a été trouvé presque toujours rapide (100-120), parfois très rapide (140), et cela dès le début. Dans notre cas, cependant, le pouls resta à 60, plein, dur jusqu'à l'intervention ; aussi pensions-nous que cette particularité aurait pu être un signe distinctif entre les accidents pancréatiques et les accidents d'occlusion ou de perforation intestinale supposés : mais c'est là un fait isolé. Cette lenteur possible du pouls mérite cependant d'être retenue.

La température est rarement élevée ; tantôt elle est normale comme dans notre cas, tantôt elle est voisine de 38°. Des températures plus élevées, accompagnées de frissons, témoignent d'infections surajoutées : l'intervention montre, dans ces cas, des suppurations ou des abcès collectés de la glande.

La langue est sèche ; l'abdomen est d'aspect normal, tout au plus un peu distendu dans sa partie *sus-ombilicale*. Cette région est sensible, même à l'effleurement ; la palpation profonde est très douloureuse. Lorsqu'elle existe, la défense musculaire localisée à cette région *sus-ombilicale* est d'un grand appoint pour permettre au moins de circonscrire les recherches dans les organes sous-jacents.

Les autres modifications, telles que l'hypertrophie de la rate et spécialement l'augmentation de volume du foie, sont sous la dépendance d'autres conditions pathologiques, par exemple d'une helminthiase hépatique antérieure ou associée, et n'appartiennent pas au syndrome pancréatique, qui évolue trop rapidement pour permettre à lui seul de telles transformations de ces viscères.

EN RÉSUMÉ, ce qui caractérise les accidents aigus consécutifs à la pénétration du ver ou des vers dans les voies pancréatiques, c'est : 1° une douleur soudaine et atroce ; 2° son siège dans la région *sus-ombilicale*, avec irradiation possible dans la fosse iliaque gauche ; 3° le caractère *sus-ombilical* de la douleur spontanée et provoquée et de la défense musculaire ; 4° l'absence de fièvre ou l'existence d'une fébricule n'atteignant pas 38° ; habituellement, la rapidité du pouls, encore qu'il y ait des cas où il demeure d'une fréquence normale.

La connaissance d'une helminthiase, jointe à ce syndrome, doit suggérer l'hypothèse de pancréatite hémorragique, et si ce diagnostic est déjà posé, elle doit en faire présumer la cause.

Le DRAME PANCRÉATIQUE VERMINEUX se déroule avec la rapidité que l'on connaît à la pancréatite hémorragique, en quelques heures, deux jours, au plus trois. La douleur atroce, profonde, persiste et s'exacerbe ; le malade est agité, prend des attitudes accroupies ; son pouls s'accélère, faiblit de plus en plus, devient irrégulier et fuyant ; la langue est sèche, rôtie ; il se produit un hoquet tenace, incessant ; le visage s'altère ; le faciès se grippe, le malade succombe plus ou moins vite et très rapidement, comme dans notre cas, sans qu'on ait pu le plus souvent, par le palper, se rendre compte de l'existence des hématomes qui se sont collectés au niveau et autour du pancréas.

**

Nous donnerons ici un aperçu de la *PHYSIOLOGIE DU PANCRÉAS*, indispensable pour la compréhension du syndrome de pancréatite hémorragique vermineuse.

Rappelons succinctement ce que l'on sait des ferments du suc pancréatique, ferments qui ne s'y trouvent d'ailleurs physiologiquement qu'à l'état de proferments.

Le suc pancréatique intervient dans la digestion surtout quatre heures après la prise des repas. On sait qu'au moment où la sécrétion acide de l'estomac passe dans le duodéum, la prosécrétine de la muqueuse intestinale est activée et passe à l'état de sécrétine. Cette sécrétine exerce son action sur le pancréas par la voie sanguine et règle la formation du suc pancréatique par le mécanisme d'un réflexe sécrétoire.

Le suc pancréatique contient : 1° de la trypsine sous forme de zymogène : ce ferment, quand il a été activé, pousse la dégradation des matières albuminoïdes, déjà modifiées par la pepsine, jusqu'au stade des acides aminés, cela en milieu alcalin ou faiblement acide. Cette action est activée par les ions calcium et surtout par l'entérokinase du suc intestinal, entérokinase sécrétée au moment où le trypsinogène arrive au contact de la muqueuse intestinale. La trypsine attaque aussi les substances nucléaires, les fibres élastiques, le cartilage, les membranes cellulaires ;

2° La lipase pancréatique dissocie les graisses neutres en acides gras et glycérine ; les alcalis du suc intestinal s'unissent aux acides gras pour former des savons ;

La lipase est sécrétée à l'état de zymogène ; elle est activée par les acides biliaires ;

3° La diastase pancréatique attaque les substances amylacées ;

4° Le ferment lab-pancréatique coagule le lait.

On sait qu'il existe une sécrétion interne du pancréas en rapport avec le métabolisme du sucre, avec l'utilisation des albuminoïdes et des substances grasses.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE
ÉCLAIRÉE PAR L'EXPÉRIMENTATION ET PAR LA CLINIQUE

On peut, par une fistule à la peau d'un segment de duodénum comprenant l'embouchure du conduit excréteur du pancréas, avoir un suc doué de toutes ses propriétés digestives, — propriétés que ne possède pas encore le suc tel qu'on le recueille directement par la sonde dans le canal pancréatique.

Injecte-t-on sous la peau du suc pancréatique, on provoque une vasoconstriction passagère, suivie d'une vaso-dilatation et de stase allant jusqu'à l'hémorragie.

Injecte-t-on dans la cavité abdominale du suc pancréatique activé, il se forme des taches typiques de nécrose de la graisse.

Par l'injection dans le conduit excréteur de cette glande de suc pancréatique qui a été activé soit à l'aide de suc prélevé dans le contenu duodénal, soit à l'aide de bile infectée, injection suivie aussitôt d'une ligature du conduit excréteur, il se produit un syndrome anatomo-clinique superposable à celui qui se réalise parfois en clinique. Des injections à forte dose dans le canal de Wirsung d'huile de paraffine agissent de la même façon.

On incrimine l'action destructive, sur le pancréas et sur le tissu adipeux, du suc activé au sein même de la glande. Des phénomènes inflammatoires pourraient jouer aussi un rôle important dans cette activation ou agir secondairement, ce qui paraît plus probable. Ces processus s'accompagnent, à des degrés variables, d'actions toxiques dues à la résorption de produits émanés des foyers de nécrose.

Voici quelles peuvent être, chez l'homme, les voies d'activation du suc pancréatique : passage du contenu duodénal ou même seulement d'agents infectieux de provenance duodénale dans le canal pancréatique. On s'est demandé si ce passage de bactéries par voie ascendante était possible, à la faveur de la stase, dans le duodénum, du suc pancréatique, au moment où les ferments pancréatiques interviennent dans la digestion.

Par analogie avec ce que l'on sait des infections ascendantes d'autres organes, — de l'utérus, de la vessie, de la parotide, des voies biliaires et du foie, — rien ne s'oppose à la possibilité de pancréatites d'origine ascendante.

La pénétration de bile infectée dans le canal pancréatique, avec ou sans arrêt d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater, est également une éventualité possible. Ne sait-on pas dans quels rapports de voisinage se trouvent les canaux pancréatique et cholédoque à leur arrivée dans le duodénum ? La stase duodénale et le reflux par le canal accessoire de Santorini, un calcul de l'ampoule de Vater, une augmentation de pression dans les voies biliaires (P. DELBET et P. BROCCQ, *Soc. de Chirurgie*, 1919-1920), un spasme du sphincter d'Oddi, peuvent entraîner le reflux de la bile dans les canaux pancréatiques. E. ARCHIBALD et BROWN (1) en ont donné la preuve expérimentale.

Dans les processus infectieux des voies biliaires, du duodénum ou de l'estomac, les petits ganglions lymphatiques, qui côtoient la tête du pancréas, sont assez souvent partie prenante. L'infection pourrait franchir ces ganglions et activer la sécrétion pancréatique (SCHWEIZER) (2).

Il n'est pas douteux non plus que des germes infectieux, des toxines, sont susceptibles d'arriver à la glande par la voie sanguine. Peuvent-ils activer la sécrétion directement ou indirectement ? La question a été discutée récemment par R. OHNO, qui a fait d'intéressantes recherches expérimentales sur ce point (3).

Dans les foyers de nécrose par autolyse se forment aussi des substances activantes. De petites suffusions sanguines d'origines diverses peuvent exercer la même action. Les autopsies montrent les voies excrétrices du pancréas, habituellement libres, perméables. Exceptionnellement, il y a stase dans ces conduits.

Voici les conclusions auxquelles est arrivé Ohno : il a rapproché du tableau anatomo-clinique de la pancréatite hémorragique humaine les symptômes et les lésions que l'on provoque chez l'animal, en injectant, soit dans le péritoine du suc pancréatique activé, soit dans le canal pancréatique de la trypsine ou de la bile, ou encore en faisant une résection du pancréas sans suturer les bords de la partie réséquée. La glycosurie, les hématuries, les hémorragies gastro-intestinales font partie du syndrome ainsi mis en branle. En outre de la nécrose hémorragique du pancréas, on trouve des lésions analogues dans d'autres organes.

Ohno, tout en admettant l'influence activante de la bile et de l'entérokinase sur le suc pancréatique, déclare, à l'encontre de divers auteurs, que le suc pancréatique injecté dans la cavité péritonéale pourrait, sans

(1) E. ARCHIBALD et BROWN, Reproduction expérimentale de la pancréatite chez les animaux. (*Surgery Gynecology and Obstetrics*, juin 1919, t. XVIII, n° 6.)

(2) R. SCHWEIZER, Kritische Bemerkungen zur Pathogenese der acuten Pankreasnecrose. (*Schw. med. Woch.* n° 15, p. 366, 1922.)

(3) R. OHNO (*Mitteilungen aus der medizinischen Facultät der Kaiserlichen Kyushu Universität*, t. VII, 1923).

avoir subi une activation préalable, déterminer une pancréatite aiguë hémorragique due au trypsinogène.

Les autres proferments auraient aussi, d'après lui, une certaine action digestive avant d'avoir été activés. Pour cet auteur, c'est la trypsine qui exerce l'action nécrosante et crée les perturbations de la coagulabilité du sang qui provoquent les hémorragies. Les produits de la digestion tryptique des tissus sont très toxiques et seraient responsables de la mort. L'auteur ne croit pas que des phénomènes d'anaphylaxie interviennent comme on l'a dit. P. BROcq et L. BINET pensent que la pancréatite hémorragique serait une autodigestion au point de vue de sa cause, une auto-intoxication quant à ses effets ; il s'agirait là, pour eux, d'un choc autotoxique.

L'activation renforce énormément l'action de ces ferments. C'est ainsi que le pouvoir protéolytique est, d'après Ohno, environ 450 fois plus actif quand il est activé par l'entérokinase, 150 fois plus actif quand il est activé par la bile fraîche, 1360 fois plus actif quand il est activé par un mélange de bile et d'entérokinase.

Ohno pense que l'infection microbienne joue un rôle probable dans certains cas de pancréatite aiguë hémorragique. Mais, contrairement aux données classiques, il a vu qu'à elles seules les bactéries étaient incapables d'activer le trypsinogène et de renforcer le pouvoir activant de la bile et de l'entérokinase.

La stéatonécrose de la glande et du péritoine est la signature d'une pancréatite grave. Elle résulte d'un processus de digestion complexe du tissu adipeux et dans lequel interviennent trypsine et lipase. Aux graisses neutres des vésicules adipeuses se substituent des amas d'acides gras, groupés en aiguilles, en oursins, et des savons. Le noyau des cellules disparaît, ce qui faisait très judicieusement dire à DIEULAFOY qu'il y avait là une cyto-stéatonécrose : le tissu est comme lavé, les noyaux sont incolores.

Les ruptures traumatiques ou pathologiques du pancréas, tissu fragile, mal soutenu s'autodigérant au contact des produits qu'il sécrète, entraînent des déchirures ou des phénomènes d'histolyse des acini et des conduits glandulaires. La trypsine activée digère les parois vasculaires, d'où les hémorragies ; la trypsine et la lipase n'agissent guère qu'après activation par des kinases : bile (reflux de l'ampoule de Vater), sang peut-être, ferments, affirment certains auteurs à l'encontre d'autres, jouent ce rôle.

D'après CARNOT (1), l'auto-digestion de la glande et des vaisseaux

(1), P. CARNOT : *Les pancréatites*, thèse de Paris, 1898. On trouvera les indications bibliographiques des travaux de Carnot dans le volume de cet auteur :

serait primitive et précéderait l'hémorragie qu'elle provoquerait. L'auto-digestion du pancréas peut résulter, ajoute-t-il, d'une diminution de vitalité de l'organe, du fait de traumatismes, d'embolies, de troubles circulatoires, etc. L'apport de kinase intestinale, leucocytaire ou microbienne, par reflux, par inflammation ou par infection, et cela par les voies ascendante ou descendante, la diminution du pouvoir antitryptique du sang, représenteraient pour cet auteur autant de causes possibles de pancréatite.

Ces ferments franchissent les limites de l'organe et se déversent dans le péritoine. Mais assez souvent il n'y a pas d'infection directe de la glande, mais des lésions ou une infection des vaisseaux nourriciers.

GILBERT et CHABROL ont soutenu, avec expériences à l'appui, l'origine vasculaire de certains cas de pancréatite hémorragique. Une hypertension-porte due à une thrombo-phlébite infectieuse des ramifications veineuses pancréatiques entraînerait en amont de l'obstacle veineux la rupture des vaisseaux : une apoplexie pancréatique en résulterait avec infarctus glandulaires plus ou moins nombreux. Souvent, comme dans notre cas, la pathogénie est des plus complexes ; mais, chez ce malade, le *primum movens* fut la pénétration du lombric dans le canal pancréatique et la théorie canaliculaire était confirmée.

La *pancréatite aiguë suppurée* est plus maligne encore. C'est une infection transmise du voisinage (ulcère de l'estomac, infection biliaire ou intestinale, néoplasmes) ou directe. Une pancréatite chronique peut aussi être en cause.

LE PRONOSTIC est le plus souvent fatal dans ces pancréatites aiguës, qu'elles soient inflammatoires, hémorragiques, suppuratives, gangréneuses.

Ces pancréatites comprennent bien des FORMES CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES et peuvent être l'aboutissant de MULTIPLES CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES. Nous n'en ferons pas l'énumération, nous bornant ici, à propos des pancréatites aiguës vermineuses, à projeter sur ces cas peu connus les lumières qui se dégagent des recherches expérimentales et cliniques les plus récentes.

D. CALZAVARA (1) vient de leur consacrer un remarquable travail bien illustré et très documenté, riche en expériences sur les animaux. Il est regrettable que l'auteur n'ait pas eu connaissance de notre cas de pancréatite aiguë, hémorragique, vermineuse, et des observations analogues.

Abstraction faite de la lombricose, les états infectieux tels que gastro-

Maladies des glandes salivaires et du pancréas, Traité de Médecine Gilbert Carnot, Paris, Baillière, 1922.

(1) D. CALZAVARA : *Le pancreatiti*, con 62 figure in nero e a colori intercalate nel testo. Bologna, Licinio Cappelli, editore, 1924.

entérites, choléra, maladies éruptives, typhoïde et paratyphoïdes, diphtérie, oreillons, ictères infectieux, jouent un grand rôle étiologique dans les pancréatites. L'infection de la glande serait, plus souvent qu'on ne croit, comme dans les hépatites, plutôt hémotogène que canaliculaire.

Au stade purement *inflammatoire* des pancréatites, voici ce qu'on observe : la glande est désorientée, en dégénérescence plus ou moins marquée. Elle présente des lésions de tuméfaction trouble, de vacuolisation, de stéatose des cellules acineuses et excrétoires, lésions allant jusqu'à la nécrose graisseuse. Il se forme des nodules infectieux à polynucléés neutrophiles, particulièrement autour des vaisseaux.

La *pancréatite hémorragique* est la forme la plus grave. On ne la confondra pas avec les hémorragies simples du pancréas, dues à des traumatismes, à des intoxications par le phosphore, par la morphine, à de simples états infectieux.

Le tableau clinique de la pancréatite hémorragique en général cadre dans ses grandes lignes avec celui qu'a présenté notre malade : il s'agit de sujets jeunes, d'un certain embonpoint, assez souvent lithiasiques biliaires ou gastropathes ulcéreux, ou tout au moins gastro-entéritiques. La femme paie un plus large tribut que l'homme à la pancréatite hémorragique. Nous avons rappelé plus haut les particularités de ce syndrome et nous n'y insisterons pas davantage.

Comme dans notre cas, on trouve dans la pancréatite hémorragique une sérosité hématisée dans le péritoine, sans pus ni fausses membranes; mésentère, mésos, capsules adipeuses, épiploons sont infiltrés de sang. Les suffusions sanguines, et surtout la stéatonécrose en taches de bougie, marquent ces territoires, ainsi que le pancréas, de stigmates caractéristiques. Le pancréas est tantôt englobé dans une sorte d'hématome diffus, tantôt comme truffé de foyers sanguins dus à de multiples raptus hémorragiques. Le sang se répand dans le voisinage. Il s'accumule dans l'espace rétro-péritonéal, parfois dans l'arrière-cavité des épiploons, et même dans toute l'étendue du péritoine, jusque dans l'atmosphère graisseuse des reins et des surrénales. Organe dépourvu de capsule bien limitée, le pancréas, quand il saigne, inonde tout le voisinage.

Histologiquement, on voit, comme dans notre cas, des foyers hémorragiques et des territoires nécrosés, et cela sans de grosses réactions inflammatoires.

Notre observation de pancréatite hémorragique, provoquée par une lombricose du canal de Wirsung, s'éclaire donc à la lumière des notions cliniques et des données physiologiques que nous venons d'exposer :

Le lombric, passant du duodénum dans le canal de Wirsung et occupant la lumière de ce canal, a été le *primus movens* du drame pancréatique, dans notre cas comme dans ceux de H. Rigby et de Novis. Vecteur

de germes microbiens, de liquides biliaires, d'entérokinase, ce lombric s'est engagé dans le canal de Wirsung et a bloqué sa lumière. Il a suscité un bouleversement dans l'état anatomique et physiologique du pancréas. La protrypsine sécrétée par les cellules pancréatiques a été activée dans les conditions que nous venons d'énumérer. La protéolyse s'est exercée sur la glande, mise ainsi en état d'auto-digestion ; des érosions des canaux du parenchyme, ainsi que des vaisseaux, des hémorragies, des thromboses, elles-mêmes hémorragipares et nécrosantes, se sont produites de ce chef. Une cytokinase provenant des tissus pancréatiques ainsi lésés a contribué à activer les ferments dans la glande même. Des actions tryptiques et lipasiques se sont manifestées localement et à distance, entraînant des lésions de l'ordre de la stéatonécrose décrite pour la première fois par BALSER (1). Tout cela s'accompagnait, chez notre malade, de violents accès de coliques pancréatiques, suscitées, peu après un repas, par la présence du ver dans le canal de Wirsung et par les désordres anatomiques de la glande et des tissus voisins et leur répercussion sur le plexus coélique. Soulignons le début des accidents quelque temps après un repas. La clinique a réalisé dans notre cas, et dans ceux qui ont été publiés à sa suite, une expérience analogue à celles des physiologistes. FLEXNER (2), OPIE (3), HESS (4), POLYA (5), SEIDEL (6), LÉON BINET, BROCCQ et MOREL (7), etc., ont élucidé la physiologie pathologique de la pancréatite hémorragique. P. Brocq et Morel ont montré que, pour aboutir à tout coup, l'expérimentation qui vise à provoquer chez le chien la production d'une pancréatite hémorragique par injection intra-pancréatique de bile et de suc duodéal exige

(1) BALSER : Ueb. Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. (*Virch. Archiv.*, 1882, Bd XC.)

(2) FLEXNER : On the occurrence of the fatt-splitting ferment in peritoneal fattnecrosis. (*Journ. of exper. Medic.*, 1897, II.)

(3) OPIE : Experimental disseminated fat necrosis. (*Johns Hop. Hosp. Rep.*, vol. 9, 1900) ; — The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1901.)

(4) HESS : Exp. Beitr. z. Aetiol. der Pankreas u. Fettgewebsnekrose. (*Munch. med. Woch.*, 1905, n° 14) ; — Pankreasnekrose u. chron. Pankreatitis. (*Mittel. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd XIX, 1909.)

(5) POLYA : Zur Path. der akut. Pankreasblut. und Pankreasnekrose. (*Ber. klin. Woch.*, 1906, n° 49 ; *Mittel. aus d. Grenzgeb. d. med. u. Chir.*, Bd XXIV, 1912.)

(6) SEIDEL : Klin. u. exper. Erfahr. über akute Pancreatitis. (*Zentr. f. Chir.*, Beilage, 1909.)

(7) LÉON BINET, Pierre BROCCQ et L. MOREL. — La bibliographie de leurs travaux se trouve dans un article du *Journal médical français* : La pathologie expérimentale du pancréas ; la pancréatite hémorragique (n° 1, janvier 1921), et dans un travail publié par la *Presse médicale* (P. BROCCQ et L. BINET : Pathogénie de la pancréatite hémorragique, p. 219, 7 mars 1923) ; Pierre BROCCQ, *Journal de Chirurgie*, janvier 1925.

que l'animal soit en période de digestion. Il en était ainsi de notre malade.

Pour le DIAGNOSTIC d'un TEL SYNDROME et de SES CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES, une série d'éventualités sont à prendre en considération. Nous renvoyons aux excellents travaux d'ensemble de nos collègues Francis Villar (*Chirurgie du Pancréas*, Paris, Rousset, 1906), Chavannaz et Guyot (Maladies du Pancréas in *Traité de Chirurgie de Le Dentu*, Delbet, Paris, Baillière, 1913). Mais il ne faut pas trop s'attarder à des discussions diagnostiques. Le danger imminent commande l'intervention d'urgence. C'est elle qui montrera si les troubles graves qui se sont déroulés si rapidement sont imputables à un étranglement interne par brides, volvulus ou invagination, à une torsion du pédicule d'un kyste, d'un fibrome, à une perforation d'ulcère de l'estomac, du duodénum, à une lésion intestinale de typhoïde ou de paratyphoïde, de tuberculose, de cancer, de dysenterie, à une rupture de grossesse tubaire, à une appendicite perforante, etc.

Dans notre cas, le doute fut levé au moment de l'opération et le pronostic apparut dès lors fatal.

Le TRAITEMENT CHIRURGICAL s'est montré complètement impuissant, comme dans tous les cas de pancréatite hémorragique totale, à marche aiguë, dont notre cas de pancréatite vermineuse est un type caractéristique.

Toutefois, la curieuse observation suivante de Novis (1) montre la possibilité de guérir chirurgicalement le malade quand il n'est encore qu'en imminence de pancréatite par pénétration d'un lombric dans le canal de Wirsung.

B. H., Indoue, âgée de douze ans, admise à l'hôpital le 6 avril 1922, pour des douleurs fréquentes du ventre, avait perdu l'appétit depuis plusieurs semaines. Il y a huit jours, elle a eu des douleurs très pénibles ; elle a vomi une fois, et au bout de deux ou trois heures, elle allait mieux, mais avait toujours des douleurs vagues dans la région de l'épigastre ; puis surviennent d'autres crises douloureuses à intervalles irréguliers ; pas de vomissements.

Malade amaigrie ; état général assez bon. Pouls et respiration normaux. T. : 37°,4 C. Abdomen : pas de distension ; résistance musculaire des droits. Selles et urines normales.

On garde la malade en observation pendant quelques jours, durant lesquels elle a plusieurs crises de douleurs qui font soupçonner des coliques biliaires ou rénales, mais sans rapport avec la prise d'aliments ni avec les mouvements.

La température oscille entre 37° et 38°,5, mais les oscillations ne sont pas régulières comme dans un cas de septicémie.

Sang et examen par les rayons X négatifs.

Diagnostic : pancréatite.

(1) Novis : *British Journal of Surgery*, n° 39, vol. X, January, p. 421, 1923.

Le 17 avril, on ouvre le ventre. On trouve le pancréas gros. On palpe l'estomac, la vésicule biliaire, les canaux et l'ampoule de Vater : pas de calculs.

On incise le pancréas et on enlève du canal un ver adulte, vivant, et un autre qui est partiellement désintégré. On suture le pancréas soigneusement au catgut et on ferme l'abdomen, laissant un drain qui va jusqu'au pancréas, drain que l'on enlève au bout de quarante-huit heures.

Pendant la convalescence, quelques vers ronds sont évacués par l'intestin après administration de santonine.

La malade sort le 10 mai 1922, engraisée, avec un bon appétit. Guérison complète, plus de douleurs après l'opération.

EXTRÊME GRAVITÉ DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE CONFIRMÉE

Quand le syndrome brutal de la pancréatite hémorragique est au complet et que l'intervention chirurgicale en découvre les lésions, celle-ci est le plus souvent impuissante, au moins jusqu'à présent. Bien plus, l'évacuation de l'exsudat péritonéal serait non seulement inutile, mais nuisible si on en croit les expériences faites sur le chien par G.-H. WHIPPLE et E.-W. GOODPASTURE (*Surgery, Gynecol. Obst.*, novembre 1913). En effet, cet exsudat péritonéal ne contiendrait aucune substance toxique. Il renfermerait la même quantité de lipase que le sérum sanguin et serait généralement dépourvu de ferment protéolytique. Il ne provoquerait aucun trouble lorsqu'on l'injecte en grande quantité dans les veines ou le péritoine de chiens sains. Etant donné deux chiens atteints de pancréatite hémorragique, l'état de celui à qui on enlève l'exsudat péritonéal s'aggrave, si bien que cet exsudat peut être considéré comme possédant une action neutralisante et semble plutôt protéger le chien que lui être nuisible. A cela on peut objecter que les ferments ont épuisé leur action au moment où l'exsudat péritonéal s'est constitué et qu'ils ont déjà suscité des réactions d'anticorps.

OHNO (1) a également fait porter ses recherches sur cette question : il a cherché à provoquer la formation d'anticorps par l'injection intrapéritonéale chez le chien, soit de suc pancréatique, soit de trypsine, soit de pancréatine. Il a pu créer ainsi une immunité telle que l'animal résiste à 1000 doses mortelles : les phénomènes toxiques finissent par ne plus être appréciables. Le sérum des animaux ainsi immunisés confère au chien et au lapin une résistance suffisante pour leur permettre de supporter de nombreuses doses de trypsine mortelles pour les témoins. L'immunisation combinée, par injection de trypsine et de sérum peut également créer un état de solide immunité, et cela, au bout de peu de temps. Le sérum des animaux ainsi préparés jouit de propriétés si

(1) OHNO : *Loc. cit.*

héroïques que 10 centimètres cubes peuvent neutraliser 150 doses mortelles. L'antitrypsine paraît être un véritable anticorps comparable aux anticorps bactériens.

L'auteur a étudié la valeur préventive de l'antisérum ainsi obtenu par des injections de pancréatine. Qu'il s'agisse d'immunisation active, passive ou combinée, le sérum antipancréatique empêche la production de la nécrose que suscitent les injections sous-cutanées de trypsine ou de pancréatine et obvie à l'intoxication aiguë consécutive à l'injection péritonéale de suc pancréatique. Mais, quand on fait une injection pancréatique de trypsine, les propriétés de ce sérum antitryptique sont moins efficaces : il n'empêche pas radicalement la production des phénomènes de nécrose hémorragique aiguë ; néanmoins, il limite l'infiltration du pancréas et neutralise les phénomènes d'intoxication générale. En tout cas, il suffit pour que l'animal ainsi traité ait la vie sauve.

Le pouvoir curatif de ce sérum s'affirme quand on l'emploie chez les animaux dont le pancréas reséqué n'a pas été suturé, et chez ceux auxquels des pulpes pancréatiques ont été inoculées dans le péritoine à dose modérée. Ces injections de sérum antipancréatique n'ont aucun effet secondaire ; elles sont bien tolérées.

OHNO est donc conduit à conseiller l'emploi de ce sérum à titre préventif dans les opérations sur le pancréas ; et, dans un but curatif, au cas de pancréatite aiguë hémorragique. Chez l'homme, il a procédé quatre fois à une semblable sérothérapie sans inconvénient.

PRÉCAUTIONS A PRENDRE AU DÉBUT DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE

Il importe, dans un cas de pancréatite hémorragique, vermineuse ou autre, de réduire, comme le conseillent P. Brocq et L. Binet (1), l'activation des ferments, en laissant les malades à jeun ; à ces malades donner du bicarbonate de soude, pour obvier à la production de sécrétine, et de petites doses de belladone pour inhiber la sécrétion pancréatique ; mais il faut surtout recourir au plus tôt à l'intervention chirurgicale. C'est ce que fit notre confrère Novis, sans tergiverser, au début d'une pancréatite vermineuse ; il a pu ainsi sauver le malade qui était voué à une mort prochaine.

(1) P. BROCCQ et L. BINET : *Loc. cit.*

INSTITUT ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE GAND

L'ŒDÈME CONGÉNITAL GÉNÉRALISÉ DU NOUVEAU-NÉ

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

par

N. GOORMAGHTIGH

I. — INTRODUCTION

On n'en est plus à croire que l'aire vasculaire, le foie, la rate et la moelle osseuse soient les seuls organes capables de former des globules rouges. Une érythropoïèse très discrète existe normalement dans le thymus (SCHAEFFER, MAXIMOW, REGAUD et CRÉMIEU) et dans l'hypophyse (R. COLLIN, J. WATRIN et leurs collaborateurs). Elle est entrevue dans la surrénale par HULTGREN et ANDERSSON, MULON, COLSON et surtout par HICKEL. JOLLY représente des stades hématopoïétiques dans l'épiploon de rat âgé de dix jours. J. VERNE et TURCHINI découvrent des nids sanguins au sein des corps caverneux de fœtus bien avant que les ébauches vasculaires de ces organes se soient mises en rapport avec la circulation générale. Ils insistent sur l'origine mésenchymateuse de ces éléments sanguins. Enfin, F. WASSERMANN, GRÜBER et BENEKE mettent en lumière une hématopoïèse dans le tissu adipeux des fœtus et nouveau-nés. Si nous en croyons les théories classiques et laissons provisoirement en suspens les interprétations contestées d'ARON et de COLLIN, tous ces foyers aberrants s'expliquent, en dernière analyse, par le pouvoir hématogène du feuillet mésodermique et plus spécialement du mésenchyme. « La fonction hématopoïétique complète est une fonction générale du tissu conjonctif embryonnaire. » (JOLLY.)

Mais, si au cours du développement normal et dans certaines conditions physiologiques (grossesse), nous reconnaissons au mésenchyme des possibilités évolutives lympho-myélo et hématogènes, en pathologie humaine, au contraire, seule l'exagération des deux premiers processus a jusqu'à présent un intérêt clinique prépondérant.

L'évolution lymphoïde du mésenchyme constitue, en fin de compte, un chapitre de l'histoire de l'innée variété des réactions inflammatoires.

toires, des hyperplasies lymphoïdes et des leucémies. D'autre part, la transformation myéloïde du mésenchyme splénique et ganglionnaire fut réalisée par DOMINICI à la suite de saignées répétées, d'infections et d'intoxications expérimentales, et retrouvée, chez l'homme, dans de nombreux états infectieux (purpura, variole, péritonites). C'est bien à une différenciation lympho ou myéloïde du mésenchyme qu'il faut attribuer, à la suite de DOMINICI, l'accumulation souvent considérable de lymphoblastes (cytes) ou myélocytes dans les organes les plus divers au cours des leucémies. Sans doute retrouve-t-on dans les infiltrations des myéloses des hématies nucléées, mais le processus hématigène est insignifiant en comparaison de celui qui crée toutes les variétés cellulaires de la série myéloïde.

L'exaltation pathologique exclusive du processus hématopoïétique a, pour le moment, une signification clinique beaucoup plus restreinte. Nous ne parlons pas des essais de rénovation sanguine dans les anémies, ni des diverses polyglobulies réactionnelles peu accentuées et par elles-mêmes exemples de symptomatologie morbide.

La polyglobulie essentielle ou maladie de Vaquez a des caractères cliniques beaucoup plus tranchés. Mais si, même dans cette affection, nous assistons à une différenciation hématopoïétique considérable et progressive des cellules mésenchymateuses de la moelle et de la rate, différenciation qui l'apparente jusqu'à un certain point aux leucémies, nous n'y voyons qu'exceptionnellement (ELSE PETRI), dans d'autres organes, une mise en train de l'activité érythropoïétique comparable au réveil de la réaction lympho ou myéloïde des mésenchymes dans les états leucémiques.

Or, depuis quelques années, s'accumulent, en pathologie infantile, au prix d'observations encore assez rares, les matériaux d'une nouvelle entité morbide ayant, d'après nos recherches, précisément pour caractère anatomique fondamental *l'exaltation considérable et presque exclusive de l'érythropoïèse, aboutissant à l'apparition d'îlots hématopoïétiques aberrants dans de nombreux organes.*

Nous voulons parler de ces formes graves d'œdème généralisé du nouveau-né (hydrops universalis congenitus) incompatibles avec la vie où l'examen nécropsique révèle des épanchements séreux dans les cavités naturelles, une augmentation du volume du foie et de la rate, ainsi que des foyers érythropoïétiques aberrants. SCHRIDDE a eu le mérite de reconnaître le premier, dans cet ensemble de faits, une entité clinique nouvelle à séparer complètement des œdèmes banaux des prématurés et à ranger dans le groupe des maladies de sang. Le tableau anatomique est brossé à grands traits : placenta et cordon ombilical pesant 115 à 230 grammes contre 100 grammes, chiffre normal, rate hypertrophique

(27 grammes dans le cas le plus accentué). Erythropoïèse énorme dans le foie ; hémosidérose ; îlots hémopoïétiques aberrants dans le rein, les surrénales. Formule sanguine caractérisée par une prédominance des érythroblastes (53 %), par l'abondance de myéloblastes, par la présence de mégaloïstes et d'autres formes jeunes de globules rouges. L'étude anatomo-pathologique n'est pas poussée à fond. L'auteur n'essaie pas d'éclaircir le processus morbide à la lumière de l'érythropoïèse normale. Toute la terminologie employée est celle qui est courante dans l'étude des anémies pernicieuses. Le syndrome est d'ailleurs interprété comme une anémie grave, maligne, distincte cependant du groupe encore confus des anémies spléniques infantiles.

Les observations que suscita cette communication initiale rentrent pour la plupart dans le cadre décrit par SCHRIDDE. Ce sont celles d'HIMMELHEBER, de SITZENFREY (jumeaux), LIEVEN, W. FISHER (six cas), LOTH, SCHMIDT et MONCK, et de LAHM, qui, contrairement à tous les autres, trouve encore du tissu lymphoïde dans la rate. Elles n'apportent aucune donnée anatomique nouvelle, sauf celle toute récente de BENEKE, qui trouve une tumeur érythropoïétique dans la graisse mammaire. Tous ces auteurs se sont surtout intéressés au problème étiologique.

A cet égard, la néphrite de la mère, attestée par les observations de SCHRIDDE (deux cas sur quatre), FISCHER, SITZENFREY, KÆGEL, SCHMIDT et MONCK, doit avoir une signification. Par elle-même, elle ne constitue cependant pas un facteur étiologique. Dans de multiples observations, il n'y en a pas trace (autres cas de SCHRIDDE, FISHER, SEYFFERT, GAUTIER). Ne savons-nous pas tous, d'ailleurs, que le plus souvent les femmes atteintes de néphrite gravidique accouchent d'enfants normaux ou tout au moins non œdématisés.

Les mêmes considérations s'appliquent à la syphilis des parents. Observée avec certitude par LAHM et par KÆGEL, absente dans l'anamnèse des autres cas, elle ne peut jouer le rôle d'agent causal. C'est à cette conclusion que se ralliait déjà SCHRIDDE en 1910.

On en est arrivé ainsi à des conceptions plus larges et à croire à des causes d'ordre toxique, parmi lesquelles la syphilis pourrait éventuellement prendre rang. Dans d'autres circonstances, impossibles à déterminer, le produit toxique agirait à la fois sur la mère et sur l'enfant. Chez la mère, dont le rein est fragile, il provoquerait l'albuminurie gravidique, chez le fœtus, l'œdème généralisé par altération des endothèles. C'est l'opinion de W. FISHER. Elle donne une explication plausible de la fréquence des néphrites, et même de l'hypertrophie hépatique de la mère observée par HIMMELHEBER.

Tout en ne méconnaissant pas le rôle éventuel de la syphilis, SEYF-

FERT oppose à la notion d'un agent causal toxique une explication d'ordre mécanique. Il attribue l'origine de l'œdème congénital observé par lui à un adénome bronchique comprimant les veines caves supérieure et inférieure. Dans cette hypothèse, l'exagération de l'hématiformation serait secondaire aux troubles circulatoires et au ralentissement de l'oxygénation. L'action stimulante d'un léger état asphyctique sur l'hématopoïèse est bien prouvée par les polyglobulies réactionnelles de la sténose de l'artère pulmonaire et par des faits d'ordre expérimental (LÆWENTHAL). Quoi qu'il en soit, pour rendre la théorie mécanique applicable à tous les cas, SEYFFERT est obligé de lui donner un sens assez élastique. Selon lui, les altérations endothéliales de nature toxique agiraient en gênant la circulation.

Avec KÆGEL, les troubles pathologiques de la sanguino-formation reviennent à l'avant-plan. L'affection se rapprocherait des leucémies ou des anémies pseudo-leucémiques : modification de la formule sanguine, hypertrophie du foie, de la rate, petites hémorragies cutanées seraient autant d'arguments en faveur de ce rapprochement.

Que conclure de tout cela ? Le problème de l'étiologie paraît difficile à résoudre pour le moment. La question ne peut que gagner à une étude anatomique plus approfondie. Elle seule nous édifiera sur la vraie signification de cette affection et nous orientera dans la recherche de la cause.

Nous apportons ici une contribution à l'étude de ce coin à peine exploré de la pathologie infantile.

II. — RECHERCHES PERSONNELLES

HISTOIRE CLINIQUE

Mon confrère, le Dr A. Van Cauwenberghe, a bien voulu rédiger l'histoire clinique suivante :

M^{me} X..., vingt-cinq ans, présente dans ses antécédents personnels bien peu de choses à signaler : une rougeole et une coqueluche bénigne, plus récemment une plaque herpétique fort rebelle, et d'une façon générale une tendance à l'anémie d'autant plus soigneusement combattue que son père est mort tuberculeux. Sa mère est bien portante ; elle a un frère en bonne santé ; il n'y a pas eu d'autres frères ou sœurs. Du côté du mari, il faut signaler la mort par tuberculose de son père, de sa mère et d'une sœur.

Réglée à seize ans régulièrement et assez facilement, M^{me} X... s'est mariée à vingt et un ans et mit au monde, un an plus tard, un enfant bien portant, à terme, du sexe féminin. Rien, dans cette grossesse ni à ce premier accouchement, ne mérite d'être signalé : aucune lésion du rein, pas d'albumine, pas d'œdème. L'accouchement fut spontané et l'enfant, quoique toujours assez pâle, n'a pas été malade jusqu'à présent.

L'année suivante, une nouvelle grossesse très normale aboutit à un second accouchement spontané, à terme. L'enfant, de poids moyen, en apparence bien portant, succomba au bout de quelques heures, avec des symptômes de faiblesse cardiaque, alors que pourtant la respiration s'était bien établie. L'autopsie ne put être pratiquée. Quelques mois après cet accouchement, M^{me} X... fit une fausse couche de deux mois, accompagnée d'assez forte hémorragie et attribuée à des fatigues excessives. Je fis un curetage qui amena une rapide guérison, mais constatai dans la suite que l'utérus avait une tendance manifeste à se rétroverser. J'appliquai un pessaire et conseillai d'observer un intervalle d'au moins un an avant de courir les chances d'une nouvelle grossesse, estimant que l'état général de la malade laissait quelque peu à désirer ; mais, sept semaines plus tard, une conception survint, au début de laquelle une vive émotion fut ressentie par la malade. Il y eut menace de fausse couche, mais un repos suffisant au lit et une surveillance de l'utérus, qui avait toujours tendance à se rétroverser, permit à la grossesse de continuer normalement, tout au moins en apparence.

Vers six mois, je m'aperçus que la quantité de liquide amniotique était anormale ; quelques jours avant l'accouchement, à peu près à terme, semble-t-il, je constatai les symptômes nets d'un hydramnios très prononcé : les mouvements actifs du fœtus étaient peu nets ; les bruits du cœur à peine marqués. Le col était déhiscent et perméable à deux doigts ; la poche des eaux bombait. La malade fut tenue au lit et le travail ne tarda pas à s'établir.

A la dilatation comme une pièce de 5 francs, les douleurs diminuèrent et je rompis prudemment la poche derrière le pubis. Une grande quantité de liquide s'écoula, la tête du fœtus s'appliqua contre le col, et le travail reprit avec plus d'intensité.

L'enfant, toutefois, restait mobile au détroit supérieur, et ce ne fut qu'après l'écoulement d'une nouvelle quantité de liquide que la tête s'engagea. Dès lors, les événements se précipitèrent. La malade expulsa en quelques douleurs un enfant de 3 kilos 400, du sexe masculin, ainsi qu'une quantité considérable de liquide, puis presque immédiatement un placenta de 1750 grammes. Il ne fallut avoir recours pour cela à aucune manœuvre spéciale. Cet accouchement ne fut suivi d'aucune hémorragie et une injection suffit à combattre un début d'inertie.

L'enfant était relié à l'énorme placenta par un très gros cordon court et turgescant. Il était œdématié et ne semblait pas éprouver le besoin de respirer ; il fit un ou deux mouvements respiratoires très superficiels, mais les poumons éprouvaient un obstacle mécanique évident à leur fonctionnement et tous les moyens employés pour provoquer cette respiration furent inutiles. Une demi-heure après la mort, l'autopsie fut pratiquée et fournit les renseignements consignés dans les notes qui suivent.

La mère se remit rapidement, quoique son moral fût profondément atteint. L'involution de l'utérus se fit bien, mais une légère tendance à la rétroversion fut encore constatée pendant quelques semaines.

Examens biologiques : Bordet-Wassermann : négatif.

Numération globulaire : hématies, 4.200.000 ; globules blancs, 9.000.

A. — Etude anatomo-pathologique

Autopsie pratiquée une demi-heure après la mort.

Enfant du sexe masculin mesurant 49 centimètres. Testicules descendus dans les bourses. Œdème généralisé d'intensité maxima au niveau du cou et de la

poitrine, mais beaucoup moins apparent aux membres inférieurs, plutôt grêles; infiltration œdémateuse du cuir chevelu, qui s'étend sur le front, respectant plus ou moins le reste de la face. Ventre très distendu.

Le décollement de la peau fait sourdre un liquide citrin, clair, plus ou moins gélatineux, qui infiltre surtout les muscles thoraciques et abdominaux.

Le crâne ne fut pas examiné (refus des parents).

Cou. — Prélèvement de la thyroïde, pâle, tachetée de points rouges.

Thorax. — Thymus petit en forme d'Y dont les deux branches se prolongent dans la région antérieure du cou. Couleur rosâtre. Plèvres libres contenant quelques gouttes d'un liquide jaune citrin. Poumons roses, privés d'air, affaissés dans la gouttière costo-vertébrale. Quelques gouttes de liquide clair dans le péricarde. Cœur légèrement hypertrophié. Epaisseur du myocarde gauche : 6 millimètres ; du myocarde droit : 3 millimètres ; les valvules de tous les orifices sont normales. Au niveau du sillon coronaire gauche, un petit nodule rouge. Canal artériel perméable.

Abdomen. — Liquide d'ascite en quantité considérable, au moins 500 grammes. Un échantillon est prélevé pour la réaction du Bordet-Wassermann. Epiploon très mince. Le foie dépasse largement le rebord costal. La surface est lisse. Sa couleur est d'un beau rouge brun. Consistance ferme. Vésicule biliaire modérément distendue. Poids : 260 grammes. Rate énorme, pesant 80 grammes, de consistance ferme, présentant une face convexe externe très lisse, deux faces internes ravinées par des sillons. Couleur identique à celle du foie. Le cadre colique possède ses caractères habituels, l'intestin grêle présente des petites plaques roses régulièrement espacées, tranchant sur le fond grisâtre. Elles correspondent aux plaques de Peyer.

Reins de dimensions normales. Bassinet et calices bien conformés. Substance corticale cyanotique. On remarque le long des colonnes de Bertin et à la limite entre cortex et zone médullaire des flocs rouge foncé.

Les surrénales ont des dimensions normales et une coloration grisâtre sur laquelle font tache des nappes rouges irrégulières.

Pancréas. — Rien à signaler.

Ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux, très petits.

L'exploration des vaisseaux abdominaux ne présente rien de spécial.

Le placenta pèse 1500 grammes.

Diagnostic anatomique. — Œdème congénital généralisé du nouveau-né. Hypertrophie du foie, hyperplasie considérable de la rate. Gros placenta de 1500 grammes.

Bordet-Wassermann (liquide d'ascite) : négatif.

Recherche des spirochètes par la méthode de Manouelian : négative dans le foie, la rate et le placenta.

B. — Etude microscopique

L'exaltation de l'érythropoïèse domine tout le tableau anatomo-pathologique. La variété des stades permet de nous faire une opinion personnelle avec des moyens techniques relativement simples sur la généalogie du globule rouge. Elle est conforme aux conclusions de *Mollier* et de *J. Jolly*. La cellule souche est représentée par un élément de grande taille, 10 à 13 μ , à noyau volumineux, à chromatine condensée en gros blocs et dont le protoplasme peu abondant, vaguement vacuolisé, est basophile. Elle a tous les caractères de l'hémogonie de *Mollier* et des cellules sanguines primitives de *Jolly*. Ces éléments

donnent naissance à deux lignées d'hématies. La première est vouée normalement à la disparition. Dans nos préparations, nous croyons encore reconnaître ces hématies primitives à leur grande taille, voisine de celle des éléments dont elles sont issues. Le terme de la seconde lignée est atteint en plusieurs étapes qui se succèdent, comme on sait, dans l'ordre suivant : cellules lymphoïdes indifférentes (hémoblastes de premier ordre de Mollier), mégaloïdes (hémoblastes de deuxième ordre), hématies nucléées (normoblastes, érythroblastes), hématies définitives (secondaires), terminologie de Jolly la plus conforme à nos vues. Ce sont, en définitive, des cellules de taille décroissante, dont la chromatine nucléaire se condense progressivement jusqu'à la pyknose, puis disparaît, phénomènes qui marchent de pair avec un enrichissement progressif du protoplasme en hémoglobine.

Enfin l'intensité des phénomènes hématopoïétiques a pu nous convaincre de « l'unicité » d'origine des cellules sanguines myéloïdes et lymphoïdes et d'avoir une opinion personnelle dans un débat où se sont illustrés les *Vander Stricht Naegeli*, *Schridde*, les *Maximow Mollier*, d'autre part.

Ce préambule nous permettra d'être concis dans notre description anatomo-pathologique de l'œdème congénital généralisé.

Placenta. — L'exaltation de l'hématopoïèse se traduit dans le placenta par une hypertrophie considérable de l'organe. Le gros placenta de l'œdème congénital était attribué, jusqu'à présent, à une infiltration hydropique des villosités. En réalité, les auteurs n'ont pas reconnu l'active néoformation des capillaires sanguins placentaires. Sur les capillaires sanguins se branchent des cordons pleins de grosses cellules en mitose qui se différencieront en cellules endothéliales, cellules de soutien et cellules sanguines primitives (fig 1). L'analogie avec l'hématopoïèse du sac vitellin est frappante. Ces hémotogonies se multiplient, se compriment et présentent de ce fait un aspect polygonal jusqu'au moment de leur libération. Ainsi sont créés des capillaires dont les éléments sanguins néoformés sont entraînés dans le courant circulatoire. Leur entraînement rapide ne permet pas d'estimer à sa juste valeur l'intensité de l'hématopoïèse intraplacentaire, mais il en reste un indice indélébile : la néoformation vasculaire. Dans la plupart des villosités, elle est considérable. Il n'est point exagéré de parler de *transformation angiomateuse*. Chaque villosité devient un véritable angiome dont le lacis vasculaire, onduleux, en se développant sans cesse, comprime, puis amincit le revêtement épithélial à un degré extrême. Ainsi naissent à la surface des villosités, des bourgeons au sein desquels le ralentissement de la circulation favorise la formation de nouveaux capillaires et de nouveaux flots sanguins (fig. 2). Puis le phénomène paraît atteindre un point d'arrêt : le collagène se dépose plus abondamment dans la gelée de Wharton. Tous ces phénomènes imposent un étirement important au revêtement épithélial et une grande activité mitotique aux cellules claires de Langhans, qui sont restées très nombreuses.

Le poids considérable du placenta ne doit donc pas être attribué à l'œdème. Il ne faut pas incriminer davantage l'endarterite des vaisseaux placentaires,



FIG. 1. — Villosité placentaire. Néoformation d'un capillaire sanguin. Différenciation en cellule sanguine primitive (C. S. f.) et en cellule endothéliale (c. end.).

rendue responsable du gros placenta syphilitique. Dans l'œdème congénital généralisé, l'hyperplasie du placenta résulte de la transformation angiomatueuse de ses villosités (fig. 3).

FOIE. — Pour apprécier l'intensité de l'hématopoïèse intrahépatique, prenons un terme de comparaison accessible au lecteur, par exemple certaines figures fort claires des mémoires de *Mollier* et d'*Aron*. A aucun moment du développement embryonnaire normal, l'hématiformation n'y atteint le degré d'importance observé par nous. La travée hépatique infiltrée de cellules sanguines jeunes peut atteindre une largeur de 50μ surtout au niveau des flots isogéniques de mégalo et normoblastes. Les capillaires sanguins sont aplatis et effacés. Dans

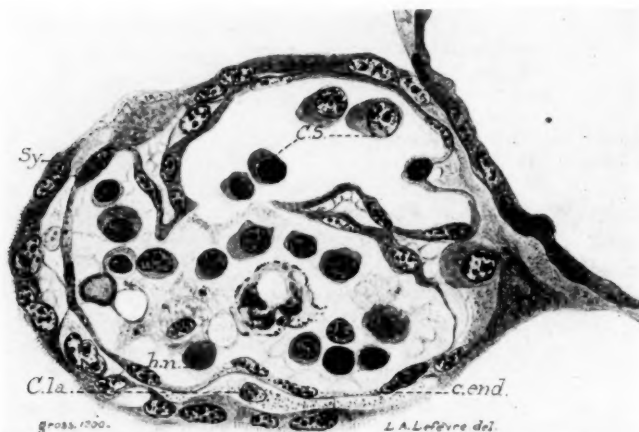


FIG. 2. — Erythropoïèse au sein d'un bourgeon d'une villosité placentaire. Sy = syncytium C. la = cellule de Langhans ; C. S. = cellule sanguine primitive ; h. n. = hématie nucléée ; c. end. = cellule endothéliale.

le tissu adventiciel des veines portes, les noyaux des cellules conjonctives entrent en turgescence et parcourent toutes les étapes, allant de la forme ellipsoïdale à la forme sphérique, pour former les cellules-souche sanguines. Dans le voisinage de l'endothélium veineux, ces éléments se différencient de préférence en myélocytes granuleux, amphi ou éosinophiles, puis en polynucléaires neutro ou éosinophiles (fig. 4).

En revanche, le long des canaux hépatiques interlobaires, sinueux, en voie d'accroissement (mitoses) et dans le voisinage du lobule hépatique, les cellules-souche se différencient presque exclusivement dans le sens de la lignée sanguine. Par endroits, le tissu conjonctif périportal est creusé de nids érythropoïétiques (fig. 5). Partant de ces îlots, s'échelonnent, à la file indienne, aux endroits favorablement choisis, de longues théories d'hémogonies corrodant les canaux biliaires, perçant la partie axiale des cordons hépatiques, s'insinuant ensuite entre la travée et la paroi du capillaire sanguin, pour atteindre fina-

lement la veinule centro-lobulaire. Souvent la trainée de cellules sanguines s'arrête à quelque distance de celle-ci. A ce niveau, les cellules hépatiques sont souvent cubiques, granuleuses et orientées autour d'un capillaire biliaire : dispositif embryonnaire. Il va sans dire que les cellules-souche donnent lieu, par mitoses élassotiques, à toute la lignée de cellules lymphoïdes, mégalo et normoblastes. Ces îlots ainsi formés sont le plus souvent isogéniques. Certaines hématies nucléées représentent sans aucun doute, vu leur grande taille, des hématies de la première génération normalement abortive. Malgré

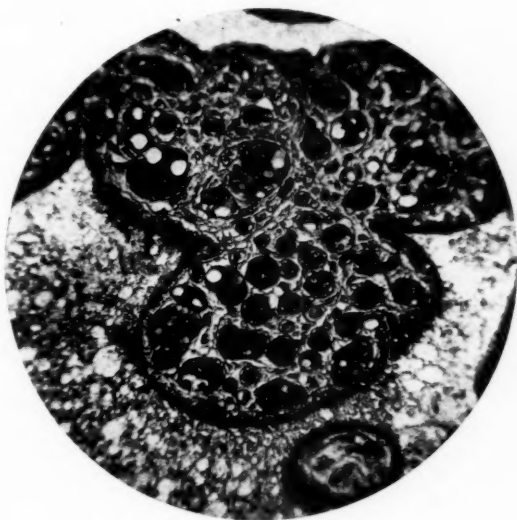


FIG. 3. — Transformation angiomateuse d'une villosité placentaire.

la riche variété de cellules sanguines nucléées, on reste impressionné par l'abondance des hémogonies (fig. 4). Leur infiltration provoque la compression des éléments hépatiques, les transforme en éléments stellaires, ainsi que *Neumann* l'a vu le premier. Les hémogonies se creusent de véritables niches dans la travée hépatique et donnent lieu à des images qui ne sont pas sans jeter quelque trouble dans l'esprit. On a quelquefois l'impression que les cellules sanguines font partie intégrante de la travée hépatique, qu'elles en naissent, comme l'affirme *Aron*. Mais ce n'est là qu'une illusion qui se corrige par une étude critique plus serrée de nos préparations. Nos observations s'accordent avec celles de *M. Parat*. Nous possédons tous les éléments voulus pour prouver que c'est l'espace-porte qui est le véritable foyer d'origine des cellules sanguines qui iront ensuite, dans la travée hépatique, chercher les matériaux nécessaires à leur maturation. Les recherches de *Parat* et les nôtres se complètent d'une manière fort démonstrative.

Cette hématopoïèse intense ne doit pas nous faire perdre de vue d'autres aspects intéressants de cet organe. Les lésions endothéliales sont particulièrement prononcées au niveau des veines centro-lobulaires. Beaucoup de cellules

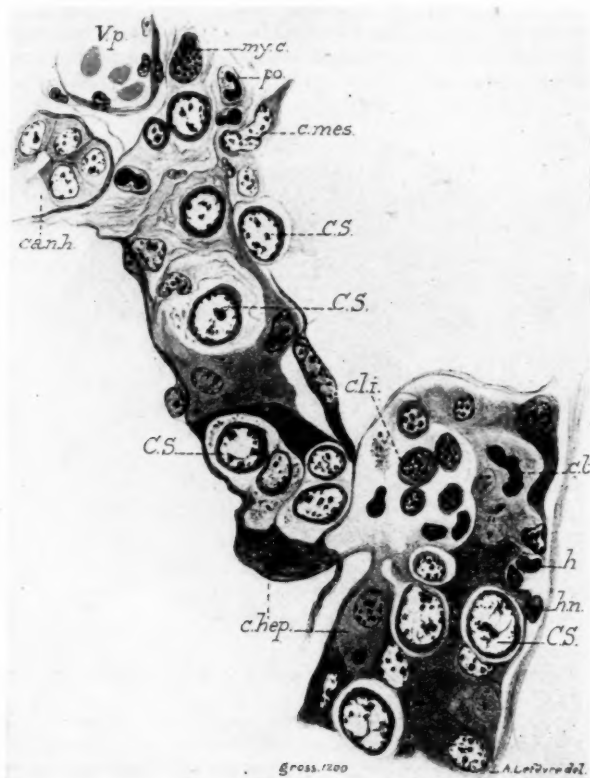


FIG. 4. — Erythropoïèse périportale et pénétration des cellules sanguines primitives (hémogonies) à l'intérieur de la travée hépatique composée de cellules claires et cellules foncées ; V. p. = veine porte ; C. S. = cellule sanguine primitive (hémogonie) ; c. l. i. = cellule lymphoïde indifférente ; h. n. = hématie nucléée ; h. = hématie ; my. c. = myélocyte ; po. = polynucléaire ; can. h. = canal hépatique ; c. hep. = cellule hépatique ; c. b. = capillaire biliaire.

endothéliales gonflent, se vacuolisent et phagocytent des produits de destruction nucléaires et hématiques. Soulignons cependant que les signes de destruction des hématies sont assez discrets. Il n'y a pas d'hémosidérose. Tout

au plus trouve-t-on, à un fort grossissement, une ou deux cellules qui contiennent un pigment présentant la coloration bleu de Prusse.

Les cellules hépatiques contiennent un pigment biliaire ne donnant pas la réaction du fer. Quelques cellules hépatiques dégénèrent, tout en contenant encore ces pigments. Mais il ne semble pas que cela influence l'écoulement de la bile dans des capillaires bien dessinés.

Dans la RATE, fortement hyperplasiée (80 grammes contre 10 grammes à l'état normal), le parenchyme tout entier est hématopoïétique (fig. 6). L'absence de

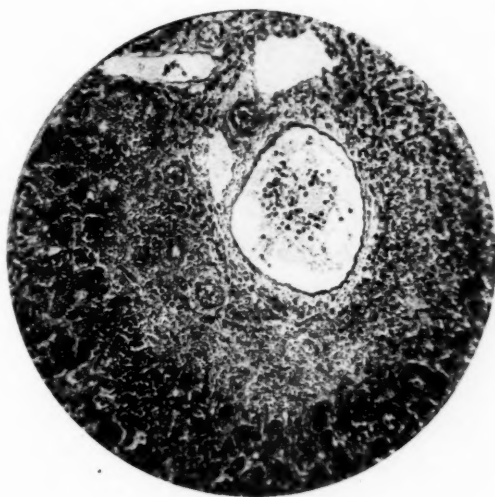


FIG. 5. — Nids erythropoïétiques périportaux.

corpuscules de Malpighi lui donne une structure uniforme. Les cordons de la pulpe sont épais et les mailles de leur réticulum contiennent des hémogonies groupées en îlots compacts, ainsi que tous les éléments qui en dérivent et aboutissent à l'hématie. C'est un de ces cordons que représente notre figure. Ces gros éléments à protoplasme légèrement basophile et à noyau volumineux seraient désignés sous le nom de lymphoblastes ou cellules lymphoïdes germinatives s'ils appartenaient à une préparation normale de rate embryonnaire. Ils auraient engendré des éléments lymphoïdes et pendant un certain temps des cellules sanguines et myéloïdes. Ici, la différenciation s'est faite dans un sens unique, car il ne faut pas attacher beaucoup d'importance à quelques très rares myélocytes. Les éléments volumineux méritent bien ici le nom d'hémogonies. Les mitoses nombreuses expliquent leur grande abondance.

Contrairement à ce qui s'observe dans le fœtus, il n'y a pas de lésions endothéliales. C'est un fait étonnant, difficile à expliquer. Les cellules réticulo-endothéliales sont petites, aplaties. Nous assistons, au sein des normoblastes,

à de curieux stades d'expulsion de blocs chromatiques. Mais la destruction des hématies est très réduite. Il n'y a ni hémosidérose ni accumulation de pigment sanguin.

GANGLIONS LYMPHATIQUES. — Ils sont peu développés, présentent une métaplasie sanguine qui se manifeste par des plages d'hématies nucléées. Les cellules-souches s'y différencient dans trois sens différents. La différenciation lymphoïde est moins accentuée qu'à l'état normal. L'endothèle du sinus est turgescent. Ses éléments sont dotés de propriétés phagocytaires très accusées. Il y a là un curieux contraste avec les endothèles de la rate.

REIN. — Comme l'avait déjà remarqué SCHRIDDE, on trouve assez régulièrement dans le rein des îlots sanguins aberrants. Sans doute a-t-on fait tout naturellement le rapprochement avec les infiltrations lymphoïdes ou myéloïdes



Fig. 6. — Différentes étapes de l'hématopoïèse splénique, c. r. e. = cellule réticulo-endothéliale ; C. S. = cellules sanguines primitives ; c. l. i. = cellules lymphoïdes indifférentes ; meg. = mégalo-blastes ; h. n. = hématies nucléées ; h. = hématies ; my. c. = myélocyte ; C. S. mi = cellule sanguine en mitose.

observées dans les leucémies, mais la signification biologique du phénomène n'a pas été dégagée. Nous assistons, en réalité, à une transformation sanguine très accentuée du mésenchyme rénal périvasculaire qui s'opère comme dans le foie. Mais les phénomènes sont beaucoup plus faciles à interpréter et particulièrement instructifs pour ceux qui s'intéressent à l'embryologie du sang.

Dans le foie, le tissu conjonctif périportal est le foyer d'origine de la métaplasie sanguine. Dans le rein, nous le trouvons dans un endroit homologue, dans l'adventice des gros troncs veineux et artériels et dans le tissu conjonctif qui entoure le bassinot (fig. 7). Les phénomènes y atteignent une intensité inégale. On y voit des nappes sanguines étendues, parcourues par un mince réticulum conjonctif. Les mégacaryocytes n'y sont pas rares ; les éléments myéloïdes, surtout les polynucléaires, sont très peu nombreux. Tout comme dans la moelle osseuse, nous voyons naître aux dépens des cellules fibroblastiques ou des cellules endothéliales des petits capillaires, des phagocytes de grande taille à noyau pâle, irrégulier, à protoplasme estompé. De ce foyer

hématopoïétique péripyélique partent d'épaisses colonnes de cellules sanguines qui s'enfoncent dans le parenchyme rénal en formant un manchon autour des veines et artères rénales. Ce manchon garnit les artères dans leurs moindres ramifications jusqu'au glomérule. La différenciation de ses éléments constitutants est d'autant moins accentuée qu'on se rapproche du cortex. La figure 8 représente un des aspects de cette gaine sanguine autour d'une artère arciforme. On peut suivre toutes les étapes conduisant, à la suite d'une activité mitotique considérable, à la formation de globules rouges nucléés étendus en nappes



FIG. 7. — Erythropoïèse péripyélique (nappe noire).
Manchons érythropoïétiques péri-artériels.

minces au contact de la média de l'artère. Il est intéressant de rapprocher ces infiltrations de celles composées surtout d'éosinophiles que LÆWENTHAL a décrites dans le rein de grenouille. Ces manchons érythropoïétiques s'étendent entre les tubules urinifères, mais respectent leur structure et ne troublent point, semble-t-il, leurs fonctions. Nulle accumulation de pigment dans les cellules rénales. Seuls les phagocytes en contiennent.

THYMUS. — L'érythropoïèse intrathymique se fait d'une manière analogue. Elle est beaucoup plus discrète : formation de cellules sanguines groupées en ilots, au sein de septa interlobulaires, pénétration assez superficielle de ces éléments dans les lobes thymiques (fig. 10), qu'ils ceignent d'une couronne érythropoïétique interrompue en maint endroit. Les myélocytes éosino ou amphophiles sont beaucoup plus nombreux ici (fig. 11). Au contraire, la maturation des éléments de la lignée sanguine est ralentie et les hématies paraissent

être pauvres en hémoglobine. Le milieu n'est pas favorable à leur développement. Il n'est pas rare de retrouver des hémogonies au centre même de la couche médullaire, mais elles y sont amenées par la circulation. Pour le reste, l'architecture du thymus n'est pas sensiblement modifiée (couche corticale mince, corps de Hassal assez nombreux). Certains lobules se relient à des cordons onduleux, minces, qui présentent encore nettement une structure épithéliale. Le thymus n'a pas atteint son complet développement.

LE SANG CIRCULANT. — Jusqu'à présent, nous avons étudié une hématopoïèse développée sur place aux dépens du mésenchyme de l'organe. Les foyers hématopoïques des autres organes ont une autre origine et naissent d'embolies de cellules sanguines-souches ou de cellules lymphoïdes indifférents. Par ce que nous apprend l'embryologie normale, il était à prévoir que les hémogonies

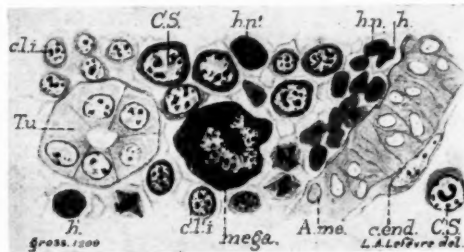


FIG. 8. — Erythropoïèse adventicielle dans le rein. C. S. = hémogonie; c. l. i. = cellule lymphoïde indifférente; h. n. = hématie nucléée de première génération (?); h. n. = hématie nucléée; h. = hématies; mega. = mégakaryocyte; A. me. = média d'une artère arciforme; c. end. = cellule endothéliale; T. u. = Tube urinifère.

pénétreraient en grand nombre dans le torrent circulatoire. Toutes nos comparaisons le démontrent. Ceci nous amène à parler de la formule sanguine. Des moyennes que nous avons établies par l'étude du sang artériel des organes fixés, nous obtenons la formule suivante :

18,5 % de cellules sanguines primitives (hémogonies), 17,5 % de cellules lymphoïdes indifférentes, 11 % de mégaloblastes; 34,5 % d'hématies nucléées, 4 % de myélocytes granuleux, 3 % de polynucléaires, 5 % de leucocytes d'origine endothéliale, 6,5 % de phagocytes macrophages.

Cette formule, répétons-le, n'est peut-être pas l'expression exacte de la réalité, mais elle nous oriente cependant.

On peut se demander comment se fait la pénétration dans la circulation. Le problème est complexe et ne sera pas approfondi ici. Dans le foie, la libération des formes cellulaires-mères dans le sang se fait à la faveur d'interruptions endothéliales. S'opère-t-elle de préférence au niveau de la veine centrolobulaire, comme l'admet *Parat* pour le foie embryonnaire? Le phénomène n'est pas aussi schématique ici.

Dans le rein, les mailles du tissu réticulé hématogène s'ouvrent dans des veinules petites et onduleuses. Mais toutes les cellules formées passent-elles

dans la circulation ? Certaines nappes sanguines ne peuvent-elles pas s'altérer sur place et servir d'amorce à des dépôts calcaires qui ont été décrits dans le rein de ces enfants ?

Dans la rate, les stades de diapédèse des hémogonies ne manquent pas. Ce sont des éléments éminemment plastiques qui traversent la paroi d'un vaisseau tout comme un polynucléaire.

On les retrouve dans les capillaires les plus minces, par exemple dans les artères glomérulaires du rein, où le ralentissement de la circulation favorise leur multiplication (fig. 9).

Il va sans dire que les éléments plus petits passent encore plus facilement. Où ces éléments vont-ils coloniser ?

LA SURRÉNALE. — Par sa richesse en cholestérine, elle constitue un milieu éminemment favorable à leur multiplication. Or, à cet égard, on peut faire une observation biologique intéressante. Les nids hémato-poïétiques se retrouvent uniquement là où, chez le nouveau-né, ces réserves s'accumulent sous forme de cristaux de cholestérine, c'est-à-dire au niveau d'une bande relativement étroite périphérique et dans la profondeur même du cortex (fig. 12). La pénétration des cellules-souches est favorisée par des interruptions dans le revêtement endothélial et par l'existence d'espaces ou de pseudo-lumières glandulaires peut-être préformés. D'une façon générale, ces îlots sanguins sont isogéniques et composés d'éléments assez évolués, plus différenciés que dans les autres organes. La richesse des matériaux cholestériques n'est sans doute pas étrangère à cette maturation rapide. Peut-être expliquerions-nous mieux de cette façon aussi la grande taille des hématies formées à ce niveau.

Le tissu périssurrénal présente une métaplasie sanguine discrète.

POUMON. — La richesse et l'étroitesse du réseau capillaire pulmonaire, ajoutée à la faible pression sanguine dans le domaine de la petite circulation, favorisent la stagnation et l'accumulation des cellules sanguines primitives. Mais elles n'y trouvent pas un milieu favorable à leur maturation. Les globules rouges nucléés présents ne sont vraisemblablement pas nés sur place. Ce manque de différenciation n'implique pas la suppression de l'activité mitotique. Bien au contraire, celle-ci est exaltée. Mais les mitoses ne sont plus élassotiques ; elles donnent lieu à des cellules de même taille. Ainsi s'explique l'impressionnante abondance de cellules sanguines primitives, qui atteignent de grandes dimensions. Quelques-unes se transforment en cellules géantes ou mégacaryocytes (fig. 13), qui représentent peut-être des formes de résistance.

Les capillaires congestionnés font hernie dans l'alvéole pulmonaire (fig. 14), disloquent son revêtement épithélial et en altèrent les éléments. L'hématose s'en serait trouvée considérablement gênée. Le pouvoir phagocytaire des endothéliums est fort prononcé (fig. 15). Ces phagocytes macrophages bloquent quelquefois, par leur taille énorme, la lumière du vaisseau. La pauvreté chromatique du noyau, la pâleur du protoplasme riche en inclusions, les distingue des mégacaryocytes, qui ne possèdent pas de propriétés phagocytaires.

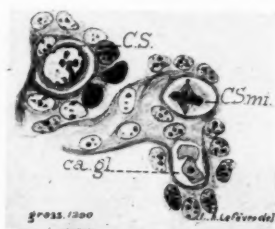


FIG. 9. — Cellules sanguines primitives (hémogonies) (C. S.) dont une en mitose (C. S. mi.) au sein des capillaires glomérulaires (Ca. gl.).

LA THYROÏDE. — Le réseau capillaire de la thyroïde présente par endroit des dilatations ou des culs-de-sac où l'érythropoïèse semble assez active.

MOELLE OSSEUSE. — Elle n'a pas été étudiée. C'est une des lacunes de ce travail.

PLAQUES DE PEYER. — Malgré l'absence d'examen microscopique, leur couleur rouge vif laisse présumer une métaplasie érythrocytaire.

RÉPERCUSSION SUR LE FONCTIONNEMENT DES AUTRES ORGANES. — Cette érythropoïèse pathologique influence-t-elle le rendement fonctionnel des organes où elle se déroule ? La morphologie ne peut pas répondre d'une manière ferme à cette question. Ni la fonction biligénique ni endocrine du foie paraissent gênées. Le foie est d'ailleurs amplement pourvu de zones de réserve dans le

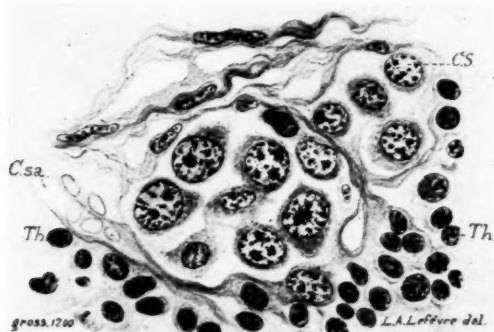


FIG. 10. — Ilot d'hémogones (C. S.) au sein de la couche corticale d'un lobule thymique (Th). C. sa. = capillaire sanguin.

sens de NOEL. Nous ne voyons rien qui nous permette de conclure à une grossière altération du tube urinaire. Peut-être l'emploi de techniques plus adéquates dépisterait-elle des troubles fonctionnels. L'architecture de la surrénale du thymus, des ganglions lymphatiques, n'est pas sensiblement modifiée. Le thymus n'a pas atteint son développement complet. Quant à la thyroïde, il est difficile d'apprécier à sa juste valeur les conséquences d'une desquamation cellulaire assez marquée. L'absence presque complète de colloïde et la hauteur des cellules nous font croire à une activité réelle de la glande. De tous les organes, le poumon paraît destiné à subir le plus fort déficit fonctionnel. L'hématose eût été impossible tant la structure de l'alvéole pulmonaire est bouleversée, tant les capillaires sont gorgés de gros éléments incapables à fixer l'oxygène.

Que devient la valeur fonctionnelle du sang ? Nous n'avons pas établi la valeur globulaire. Cette recherche s'impose pour l'avenir là où elle est possible. La proportion élevée des éléments nucléés (38 %) réduit le pouvoir d'oxygénation du sang. Pour compenser cette dévalorisation respiratoire, la circulation placentaire s'est étendue et mise en rapport aussi intime que possible avec le

sang maternel par un amincissement, considérable par endroits, du revêtement épithélial de la villosité. Mais ce mécanisme de compensation n'est pas suffi-



FIG. 11. — Myelocyte intrathymique.

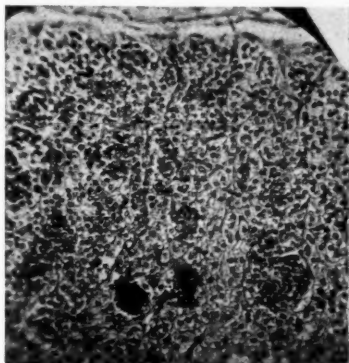


FIG. 12. — Ilots hématopoïétiques isogéniques du cortex surrénal.

sant. Il doit persister un état d'anémie dont la polychromasie, les déformations globulaires et l'abondance des restes nucléaires sont des indices évidents.

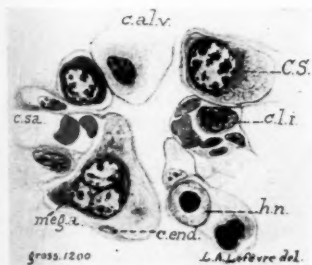


FIG. 13. — Erythropoïèse pulmonaire. Mégacaryocytes (Mega); cellules sanguines primitives (C. S.); cellules lymphoïdes indifférentes (c. l. i.); hématis nucléées (h. n.). Au sein des capillaires sanguins (c. sa.). c. alv. = cellule alvéolaire.



FIG. 14. — Hernie d'un capillaire sanguin à l'intérieur d'une alvéole pulmonaire mitose d'une cellule lymphoïde indifférenciée. Différents stades de l'hématopoïèse meg. a. = mégacaryocytes; c. c. j. = cellules conjonctives.

Dans l'œdème congénital généralisé, l'anémie est la conséquence de l'arrivée continue de formes cellulaires jeunes dans le torrent circulatoire. Elle est

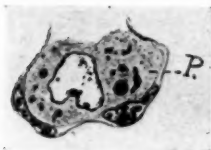


FIG. 15. — Phagocyte d'origine endothéliale dans le poumon.

secondaire à une érythropoïèse pathologique. Dans les diverses formes d'anémie pernicieuse, ce sont, au contraire, la fragilité et la destruction des hématies qui déclenchent une érythropoïèse réparatrice et la libération des formes nucléées. L'hémossidérose presque constante du foie fournit la preuve de cette altération des hématies. Elle est absente dans notre observation. C'est encore une raison pour ne pas voir dans l'érythropoïèse de l'œdème généralisé des nouveau-nés un phénomène réactionnel. Si, dans certaines observations, cette hémossidérose existait, la fragilité globulaire dont elle est l'expression ne doit pas être tenue responsable du déclenchement des phénomènes

pathologiques de l'hématoformation. Enfin, l'œdème constitue l'altération fonctionnelle la plus évidente. On ne peut pas lui attribuer ici une cause mécanique. Sans doute peut-on incriminer avec plus de vraisemblance l'altération profonde des endothèles, sur laquelle nous venons d'insister à diverses reprises.

CONCLUSION

Le tableau anatomo-pathologique de l'œdème congénital généralisé se caractérise par une exaltation remarquable du pouvoir érythropoïétique. La notion du pouvoir sanguino-formateur des mésenchymes mise en lumière par MAXIMOW, MOLLIER, JOLLY, FERRATA (hémohistioblastes), PARAT, etc., contestée par d'autres, trouve un appui sérieux dans nos observations. Elle s'affirme par l'intense différenciation sanguine des mésenchymes périvasculaires hépatiques, spléniques, rénaux et thyroïdiques, et par l'importante érythropoïèse placentaire.

Les îlots sanguins aberrants de la surrénale et du poumon, de la thyroïde, reconnaissent une autre origine et se développent aux dépens d'embolies de cellules-mères ou cellules-souche issues des autres foyers sanguins. Cette dualité dans le mode d'apparition des îlots sanguins aberrants, soit par différenciation sur place, soit aux dépens d'embolus hémogoniques, cadre, dans ses grandes lignes, avec nos notions sur l'hématopoïèse normale. VAN DER STRICHT n'a-t-il pas démontré le premier l'origine embolique des premières ébauches sanguines hépatiques et MAXIMOW l'intervention de la différenciation mésenchymateuse qui a, selon PARAT, pour point de départ le tissu adventitial portal ?

La cellule-souche ou germinative répond à la description que donnent JOLLY de la cellule sanguine primitive et MOLLIER de l'hémogonie. Mais il serait puéril de s'en tenir à ces caractères morphologiques pour identifier ces éléments. On pourrait aussi bien les désigner sous le nom de myéloblastes, comme l'a fait SCHRIDDE. Aucun signe morphologique

probant, aucune réaction de ferments permet, selon nous, de distinguer les hémogonies des leuco ou myéloblastes. Seul, le sens de leur évolution ultérieure peut les identifier. Les caractères morphologiques de ces grosses cellules ne sont pas immuables. Tout dépend du milieu où elles vivent. Dans le foie, leur noyau est plus volumineux que partout ailleurs, sans doute parce qu'elles y trouvent le milieu nutritif le plus adéquat. L'abondance et la basophilie du protoplasme sont, elles aussi, sujettes à variations, d'organe à organe.

C'est pour ne pas avoir tenu compte de ces faits et pour avoir voulu rapprocher ces grands éléments du myéloblaste, que SCHRIDDE n'a pas apporté la clarté désirable dans la conception anatomo-pathologique de cette maladie.

Tout démontre d'ailleurs qu'à ces éléments germinatifs s'ouvrent des voies de différenciation multiples : dans l'œdème congénital grave, c'est presque exclusivement la voie érythrocytique. De là le terme d'hémogonie dont nous avons fait usage. Mais peut-être est-ce là trop préjuger de l'avenir de ces cellules. Le terme de cellule sanguine primitive a, selon nous, un sens plus général. En effet, même dans l'œdème congénital, nous assistons à une différenciation myéloïde. Dans le thymus et les ganglions lymphatiques, elle prend un certain développement. Les cellules germinatives (hémogonies) forment le gros contingent des éléments constitutifs des nids sanguins aberrants. Elles ne se différencient pas nécessairement en hématies. Dans le poumon, leur maturation ne progresse guère, elles s'y transforment volontiers en mégacaryocytes. Dans le foie et la surrénale, — organes riches en cholestérine, elles mûrissent rapidement ; dans la rate, un peu plus lentement.

L'activité hématopoïétique du feuillet moyen ne se traduit pas seulement par l'apparition ou la prédominance de grandes cellules germinatives (cellules sanguines primitives), mais aussi : *a*) par la néoformation des capillaires placentaires conduisant à une transformation angiomateuse des villosités ; *b*) par l'activité mitotique des endothéliums capillaires dont le développement bouleverse l'architecture du poumon ; *c*) enfin par la formation de grandes cellules macrophagiques aux dépens des cellules endothéliales. Les modifications morphologiques fonctionnelles des endothéliums existent dans presque tous les organes et avec une intensité maxima dans le poumon. Seuls la rate et le thymus font exception. C'est un fait d'observation très curieux dont la signification nous échappe. Ces grands macrophages phagocytent des globules rouges altérés, des débris nucléaires et même des cellules sanguines primitives.

Il nous faut enfin situer cette entité morbide dans le cadre des maladies du sang.

L'analogie avec les leucémies est évidente. Formule sanguine super-

posable à celles de certaines variétés de myélocytémies, certains éléments nucléés du sang circulant pouvant être assimilés, à première vue, à des myéloblastes. Différenciation érythropoïétique des mésenchymes adventiciels hépatiques et rénaux, homologues des infiltrations lympho ou myéloïdes des leucémies classiques. Métaplasie sanguine de la pulpe splénique et des ganglions lymphatiques correspondant à la métaplasie myéloïde de ces organes dans les myéloses. Engorgement pareil des capillaires pulmonaires par des cellules germinatives, — phénomène moins connu sur lequel cependant MÉNÉTRIER et AUBERTIN ont attiré l'attention, dans les leucémies. Altérations semblables des endothèles et exaltation également importante de leur pouvoir phagocytaire. Même les œdèmes sont communs aux deux affections, comme l'avaient déjà remarqué, entre autres, KÆGEL et GAUTIER.

Voilà plus qu'il n'en faut pour établir la parfaite homologie de ces deux groupes morbides. Partant de cellules-souche presque sûrement communes, la maturation s'est opérée dans des sens différents. C'est une des conclusions de ce travail.

Il y a plus. La cellule germinative, disions-nous, constitue l'élément prédominant dans les foyers érythropoïétiques. Or, c'est la prédominance de cellules fort analogues qu'on a décrit dans le sang des leucémies aiguës, sous les noms les plus variés : gros lymphocytes, cellules lymphoïdes indifférenciées, leucoblastes ou myéloblastes. Or, l'étude des leucémies aiguës a fait entrevoir la possibilité que ces éléments pouvaient engendrer aussi bien des globules rouges que des globules blancs. OPITZ a été frappé par l'abondance des normoblastes dans une myélose aiguë du nourrisson. Bien plus, FERRATA distingue des leucémies aiguës hémoblastiques, et FERRO en a décrit tout récemment un cas s'accompagnant de fièvre et de néphrite.

Les frontières séparant ces variétés de leucémies aiguës des manifestations de l'œdème congénital généralisé s'effacent ainsi insensiblement.

D'autre part, on ne doit pas perdre de vue les liens de parenté avec la maladie de Vaquez. ELSE PETRI vient précisément de publier une observation qui augmente le nombre des points de contact entre les deux affections (œdème congénital et maladie de Vaquez). Chez un homme atteint de polyglobulie essentielle, à côté d'une métaplasie, interprétée comme myéloïde, au niveau de la rate, existaient des îlots sanguins aberrants dans la surrénale et une différenciation sanguine très marquée de la graisse péri-surrénale, — faits non décrits jusqu'à présent dans la polycythémie vraie.

En rapprochant le tableau anatomo-pathologique de l'œdème congénital de celui des leucémies aiguës, nous nous trouvons devant le même problème étiologique et devant les mêmes difficultés.

La question se présente cependant sous un jour plus clair pour les leucémies aiguës que pour les formes chroniques. L'allure clinique et les poussées fébriles suggèrent l'idée d'une réaction inflammatoire vis-à-vis d'un agent toxique ou infectieux. La spirilliose des poules reproduit un tableau morbide assez semblable (LAUNOY et LÉVY-BRÜHL). Les beaux travaux d'ELLERMANN et BANG soulèvent aussi un coin du voile. Un virus filtrant injecté par voie intraveineuse aux poules provoque des leucémies aiguës et exalte la prolifération des éléments lymphoïdes et myéloïdes des organes. Les tissus hémato-poïétiques sont remarquablement hypertrophiés. Ce sont là des données expérimentales de grande valeur. Mais nous dépasserions le cadre de ce travail en passant en revue tout ce qui plaide en faveur d'une étiologie infectieuse ou toxique.

Rappelons cependant encore que, récemment, PARRISIUS et HEIMBERGER ont admis l'intervention possible des piqûres d'abeille dans l'éclosion des leucémies aiguës chez l'homme (deux cas). Cet exemple de caractère presque anecdotique souligne combien les causes en apparence les plus anodines et les plus variables méritent d'être prises en considération.

Pour en revenir à l'œdème congénital, on a, ici aussi, l'impression qu'il faut rechercher le point de départ dans une cause toxique. (W. FISHER.) Nous l'avons dit plus haut : on a vu coïncider l'affection avec une syphilis des parents ou avec une néphrite maternelle. En l'absence de ces tares, ne pourra-t-on pas incriminer la tuberculose que l'on a cru, un instant, être la cause des lympho-granulomatoses ? Dans notre observation, l'hérédité kochienne est très chargée, bien que les parents eux-mêmes paraissent indemnes. Là où l'état de la mère reste apparemment bon, pourquoi ne pas admettre la possibilité d'une affection locale utérine ? Si cette supposition se réalisait, elle entraînerait des conséquences pratiques. Mais nous manquons de données. L'examen approfondi de l'état de santé de la mère s'impose dans les recherches futures quand les circonstances le permettront.

Il faudra avant tout tirer au clair si l'œdème du nouveau-né peut aller de pair avec un état général peu ou pas altéré de la mère. Cela semble possible. Dans notre observation, l'examen de la mère n'a pu être approfondi. A part un certain degré d'asthénie et de dépression nerveuse, nous n'avons constaté qu'une légère anémie post-puerpérale. L'hyperleucocytose, sans doute un peu accentuée, reste-t-elle dans les limites des leucocytoses *post partum* ou est-elle déjà un indice d'un processus morbide ? Nous ne faisons que poser la question.

L'observation de REYMANN équivaut dans une certaine mesure à une contre-expérience : un enfant de mère leucémique n'est pas nécessairement leucémique.

Accuser un état pathologique ou une infection locale de l'utérus chez des femmes ayant un passé de fausses couches et de curettages nous paraît donc une opinion défendable. Mais ce n'est qu'une hypothèse.

L'étiologie de cette variété de leucémie ne sera éclaircie que le jour où le sera celle des autres. Ce sera l'œuvre de demain.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARON. — *Arch. Morph. gén. et expér.*, 1922.
2. BENEKE. — *Versamml. D. Naturf. Centralbl. f. Allg. Path.* XXXV, 1924.
3. COLLIN (R.). — *Revue franç. d'Endocrinologie*, I, 2, 1923.
4. DOMINICI. — *Arch. Méd., expér.*, XIII, 1901.
5. ELLERMANN. — *Die Übertragbare Hühnerleukose*, Berlin, J. Springer, 1918.
6. ELSE PETRI. — *Versamml. D. Naturf. Centralbl. f. Allg. Path.* XXXV, 1924.
7. FERRO (P.). — In *Centralbl. f. Allg. Path.*, XXXII, 1922-1923.
8. FISHER (W.). — *Deutsch. Med. Wochenschr.*, LI, 8, 1924.
9. GAUTIER. — *La Pathologie infantile*, XXI, 8, 1924.
10. GRUBER (B.). — *Vers. D. Naturf. Centralbl. f. Allg. Path.*, XXXV, 1924.
11. HIMMELHEBER. — *Mon. f. Gebursth. u. Gyn.*, XXXII, 1910.
12. JOLLY (J.). — *Traité technique d'Hématologie*, Paris, A. Maloine, 1923.
13. JOLLY et LAVEDAN. — *C. R. Soc. Biol.*, janvier 1921.
14. KOEGEL. — *Schweiz. Med. Wchnschr.*, 1922.
15. LAHM. — *Zentr. f. Gyn.*, CII, 1919.
16. LAUNOY et LÉVY-BRULH. — *C. R. Soc. Biol.*, 1913.
17. LIEVEN. — *Zentr. f. Gyn.*, XCIV, 1911.
18. LOEWENTHAL (N.). — *Trav. lab. Hist.*, Lausanne-Genève, Geory S. A., 1921.
19. LOTH. — *Deutsch. Med. Wchnschr.*, XXXIV, 1912.
20. MAXIMOW. — *Arch. f. Mikr. Anat.*, LXXXIII, 1909.
21. MOLLIER. — *Arch. f. Mikr. Anat.*, LXXIV, 1909.
22. NEUMANN. — *Arch. f. Mikr. Anat.* LXXXV. 1909.
23. OPITZ. — *Mediz. Klin.*, XXVI, 1924.
24. PARAT (M.). — *Bull. Biol. Giard*, LVII, 3, 1923.
25. PARRISIUS et HEIMBERGER. — *Centralbl. f. Path. Anat.*, XXXIV, 18, 1924.
26. REYMAN. — *Berl. Klin. Wchnschr.*, 1924.
27. SCHMIDT et MONCK. — *Monatschr. f. Geburt. u. Gyn.*, IV, 1918.
28. SCHRIDDE. — *Munch. Med. Wochschr.*, LVII, 1910.
29. SEYFFERT. — *Arch. f. Gyn.*, CII, 1910.
30. SITZENFREY. — *Zentralbl. f. Gyn.*, 1910.
31. VANDER-STRICHT. — *Arch. de Biol.*, XI-XII, 1891-1892.
32. VERNE et TURCHINI. — *Bull. Biol. Giard*, LVII, 2, 1923.
33. WASSERMANN (F.). — *Vers. D. Naturfor, Centralbl. f. Allg. Path.*, XXXV, 1924.
34. WATRIN (J.). — *C. R. Soc. des Anatomistes*, Gand, 1922.

LE NERF SINU-VERTÉBRAL

par

André HOVELACQUE

En 1850, LUSCHKA (1) décrit un petit tronc nerveux qui, au niveau de chacun des trous de conjugaison, pénètre dans le canal rachidien pour se distribuer aux vertèbres, aux sinus veineux et à la gaine cellulo-élastique qui entoure la dure-mère. En raison de son mode de distribution, LUSCHKA propose de désigner ce nerf sous le nom de nerf sinu-vertébral. Quelques années avant, PURKINJE, KOBELT, ENGEL, KÖLLIKER avaient signalé, dans le canal rachidien, l'existence de petits filets nerveux pénétrant à l'intérieur des os ; seul PURKINJE indiquait que ces filets semblent communiquer avec le sympathique au niveau des trous de conjugaison.

LUSCHKA donne une description d'ensemble du *nerf osseux et vasculaire* : il existe un nerf au niveau de chacun des trous de conjugaison, naissant par deux racines, une spinale, l'autre sympathique ; la disposition est un peu variable et n'est pas toujours la même des deux côté d'une même vertèbre. Au dire de LUSCHKA, la *racine spinale*, le plus souvent double, naît profondément dans l'épaisseur du trou de conjugaison, à 2 millimètres ou 2 mm. 5 en dehors du ganglion rachidien, sans qu'il soit possible de voir s'il provient de la racine postérieure ou du nerf rachidien lui-même ; au niveau des nerfs sacrés, la racine naît plus loin, à 1 cm. 5 environ du ganglion. La *racine sympathique* plus grêle vient d'un des rameaux communicants. L'union des deux branches d'origine se fait très profondément, au bord externe des plexus veineux longitudinaux intra-rachidiens. Le tronc du nerf, très court, entouré d'une couche fibreuse épaisse, se divise en branches terminales qui se comportent de façons variables par rapport aux plexus, passant soit en avant, soit en arrière d'eux ; rarement, sauf toutefois au

(1) LUSCHKA : *Die Nerven des menschlichen Wirbelkanales*. — Tübingen, 1850.

niveau de la région sacrée, le nerf atteint la ligne médiane avant que de se diviser. Dans son trajet, le nerf sinu-vertébral donne de fines collatérales, certaines se portent vers les arcs vertébraux et vers les diverses apophyses ; il est évident, bien qu'il soit impossible de les suivre, qu'elles pénètrent dans l'épaisseur de l'os. Un rameau costal pénétrant le col de la côte est plus net, il se retrouve au niveau des apophyses costiformes lombaires. Des filets d'épanouissement terminaux du nerf sinu-vertébral, les uns gagnent les gaines vasculaires, d'autres pénètrent dans les os (six à huit filets dans la face postérieure de chacun des nerfs vertébraux), les derniers se perdent dans la couche cellulaire traversée de fibres élastiques qui sépare la dure-mère du périoste, il semble que ces derniers filets ne soient constitués que par des fibres sympathiques. Quelques filets isolés s'accrochent à la dure-mère, mais ils gagnent la couche cellulo-élastique sans fournir ni à la dure-mère, ni à la moelle.

Cette description de LUSCHKA, très incorrectement rapportée par les auteurs, est exacte dans son ensemble, elle mérite cependant d'être reprise, d'autant plus que récemment LERICHE (1) a attiré l'attention sur la pathologie du nerf sinu-vertébral.

Du volume d'un gros fil, le nerf est formé de deux racines, une cérébro-spinale, l'autre sympathique ; la disposition de ces racines est fort variable suivant les régions, il est nécessaire de diviser leur étude en plusieurs chapitres. Dans la *région thoracique* (fig. 1), la racine cérébro-spinale naît du nerf rachidien non pas au contact du ganglion, comme le disait LUSCHKA, mais alors que le nerf s'est dégagé du trou de conjugaison et qu'il a traversé l'opercule fibreux qui obture ce trou (fig. 2), c'est-à-dire entre l'opercule et le bord interne du ligament costo-transversaire antérieur, presque au point de terminaison du nerf rachidien. La *racine cérébro-spinale* est constituée dans un quart des cas par deux filets naissant, proches l'un de l'autre, de la face antérieure ou du bord supérieur du nerf rachidien, tout à fait exceptionnellement de sa face postérieure (deux fois nous l'avons vu naître de la branche postérieure du nerf dorsal tout près de son origine). Cette racine se porte en dedans vers le trou de conjugaison sur un plan antérieur au nerf, très rarement au-dessus de lui ; après un trajet de deux à trois millimètres tout au plus, la racine cérébro-spinale s'unit à la racine sympathique, l'angle d'union étant ouvert en dehors et en bas. La *racine sympathique* est fort variable ; située presque toujours sur un plan inférieur à la racine cérébro-spinale, elle peut naître directement du pôle supérieur du ganglion sous-jacent, disposition qui nous a paru exceptionnelle ; dans un quart des cas envi-

(1) LERICHE : « Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral ». (*Presse Médicale*, n° 38, 10 mai 1924, p. 409.)

ron, la racine sympathique est formée de deux filets venant l'un du ganglion sous-jacent, l'autre du ganglion sus-jacent, ce dernier filet croisant

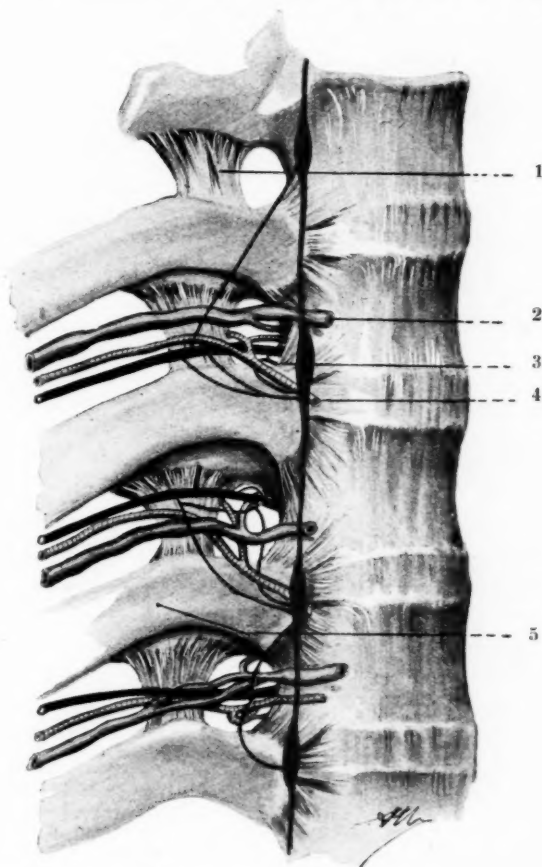


FIG. 1. — Le nerf sinu-vertébral à la région dorsale. Différents modes d'origine.
— 1. Le ligament transverso-costal antérieur. — 2. La veine intercostale.
— 3. Le nerf sinu-vertébral. — 4. L'artère intercostale. — 5. La cinquième côte.

la face antérieure de la racine cérébro-spinale ; mais, d'une façon beaucoup plus fréquente, elle naît par une ou deux branches qui se détachent du rameau communicant le plus postérieur et le plus interne né

du ganglion sous-jacent ; parfois l'une des racines vient du rameau communicant et l'autre, plus volumineuse, plaquée exactement contre la

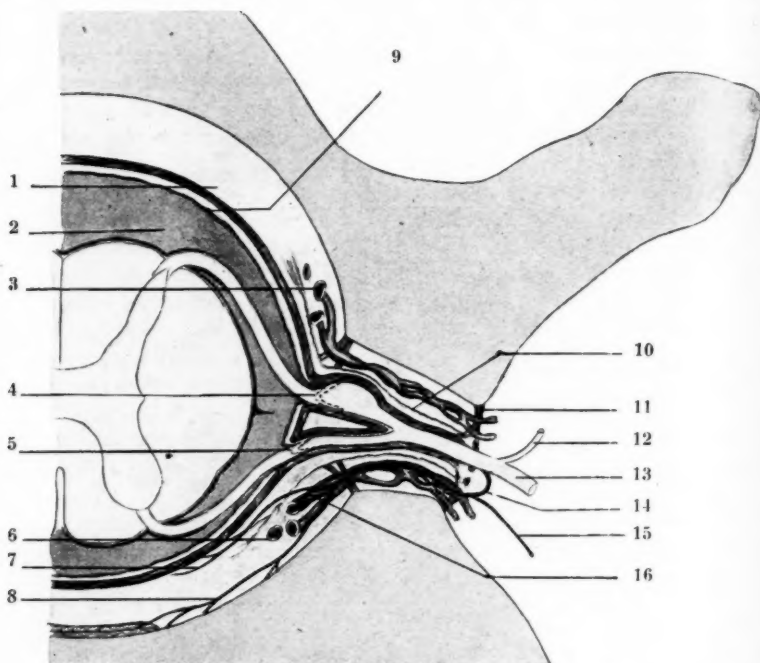


FIG. 2. — Coupe horizontale passant par un trou de conjugaison de la région dorsale. — 1. La dure-mère doublée à sa face interne par le soi-disant feuillet pariétal de l'arachnoïde. — 2. L'espace sous-arachnoïdien. — 3. Les plexus veineux longitudinaux postérieurs. — 4. Le cul-de-sac arachnoïdien accompagnant la racine postérieure. — 5. Le cul-de-sac arachnoïdien accompagnant la racine antérieure. — 6. Les plexus veineux longitudinaux antérieurs. — 7. Les filets dure-mériens du nerf sinu-vertébral. — 8. Les filets osseux et ligamentaires du nerf sinu-vertébral. — 9. Le feuillet viscéral de l'arachnoïde. — 10. La lame fibreuse épidurale. — 11. L'opercule fibreux du trou de conjugaison. — 12. La branche postérieure du nerf rachidien. — 13. La branche antérieure du nerf rachidien. — 14. La racine cérébro-spinale du nerf sinu-vertébral. — 15. La racine sympathique du nerf sinu-vertébral. — 16. Les rameaux vasculaires du nerf sinu-vertébral.

tête costale, se détache directement du ganglion sous-jacent à côté du rameau communicant.

Les deux racines du nerf sont perdues au milieu des branches de divi-

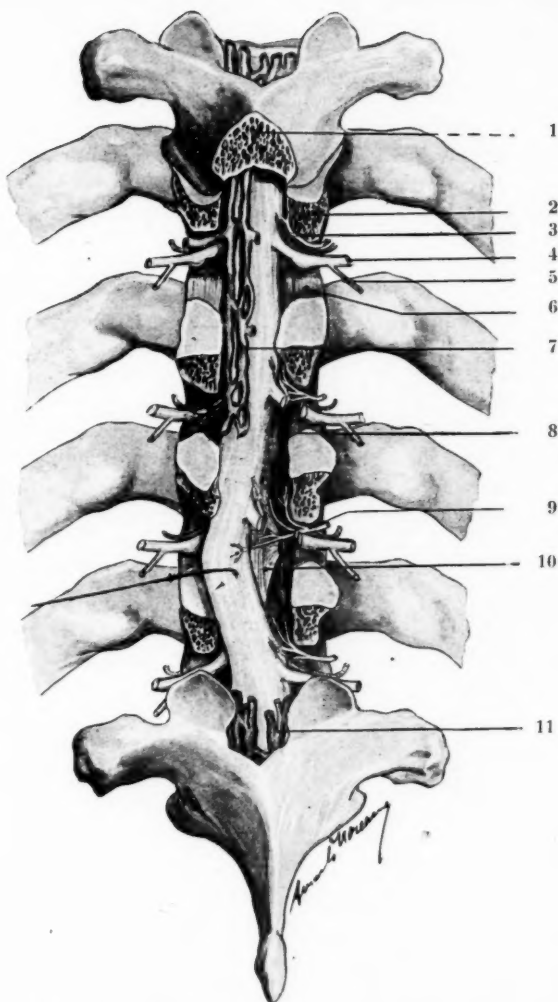


FIG. 3. — Le nerf sinu-vertébral dans le canal rachidien et dans le trou de conjugaison. — Le canal rachidien est ouvert par section des pédicules. — Les racines rachidiennes sont soit sectionnées, soit abaissées pour laisser voir le nerf sinu-vertébral. — 1. Section de l'apophyse épineuse. — 2. Section du pédicule. — 3. Le nerf sinu-vertébral. — 4. La branche antérieure du nerf rachidien. — 5. La branche postérieure du nerf rachidien. — 6. Le disque intervertébral, au-dessous de lui la surface encroûtée de cartilage de l'apophyse articulaire. — 7. Les plexus veineux longitudinaux postérieurs. 8. — Les plexus veineux longitudinaux antérieurs. — 9. Le nerf sinu-vertébral avec ses filets terminaux pour les plexus veineux, le corps vertébral, le ligament vertébral commun antérieur et la dure-mère. — 10. Le ligament vertébral commun antérieur. — 11. Les plexus veineux longitudinaux postérieurs.

sion de l'artère dorsale et au milieu des veines si volumineuses et si variables de la région. La racine sympathique, plus longue, s'insinue au milieu de ces vaisseaux, passant en avant de certains, en arrière des autres sans aucune régularité. L'ensemble est masqué par la couche graisseuse si épaisse et si consistante qui comble la région, cachant complètement les vaisseaux et les nerfs.

Le nerf sinu-vertébral constitué perfore, après un trajet de deux millimètres environ, l'opercule fibreux du trou de conjugaison (fig. 2) ; il n'est pas exceptionnel de le voir divisé en deux ou trois rameaux en dehors de ce plan fibreux, chaque rameau traverse alors l'opercule par un orifice spécial. Le nerf sinu-vertébral chemine en avant du nerf rachidien et du nerf de conjugaison avec les veines antérieures du trou de conjugaison (fig. 2 et 3) ; quelquefois perdu au milieu de ces veines, il est dans d'autres cas placé en avant d'elles au contact de la paroi osseuse.

De l'origine du nerf, ou plus souvent de sa racine sympathique, naissent des branches collatérales, de très fins filets, pour les arcs vertébraux (LUSCHKA) et une branche collatérale plus importante assez longue, qui se porte en dehors et s'applique sur le bord supérieur et la face interne du col de la côte, se distribuant à son périoste. Dans la région thoracique, le rameau vasculaire, qui se porte en dedans le long de l'artère dorsale

LÉGENDE DE LA FIGURE 4.

FIG. 4. — Le nerf sinu-vertébral dans la région cervicale. — 1. La branche postérieure du troisième nerf cervical. — 2. Le nerf des muscles intertransversaires. — 3. La branche antérieure du troisième nerf cervical. — 4. Le rameau communicant du quatrième nerf cervical. — 5. La branche antérieure du quatrième nerf cervical. — 6. Le rameau communicant du cinquième nerf cervical. — 7. Le nerf des intertransversaires (le filet du muscle antérieur est coupé). — 8. La branche antérieure du cinquième nerf cervical. — 9. Le rameau communicant du sixième nerf cervical. — 10. Le muscle scalène moyen. — 11. La branche antérieure du sixième nerf cervical. — 12. Les rameaux communicants du septième nerf cervical. — 13. La racine postérieure et externe du nerf vertébral. — 14. La branche antérieure du septième nerf cervical. — 15. Le ligament transverso-pleural sectionné. — 16. Le ganglion stellaire. — 17. La branche antérieure du huitième nerf cervical. — 18. Le tronc secondaire inférieur du plexus brachial. — 19. Le ligament transverso-pleural sectionné. — 20. Le muscle grand droit antérieur de la tête. — 21 et 22. Le muscle intertransversaire antérieur. — 23. Le disque intervertébral. — 24 et 25. Le nerf sinu-vertébral. — 26. Le muscle long du cou. — 27. Un filet pénétrant dans le disque intervertébral. — 28. Le muscle long du cou. — 29. Le nerf sinu-vertébral. — 30. Le ganglion intermédiaire. — 31. L'artère vertébrale. — 32. Le ligament vertébro-pleural. — 33. La partie postérieure de l'anse de Vieussens. — 34. Le tronc artériel cervico-intercostal. — 35. L'artère mammaire interne.

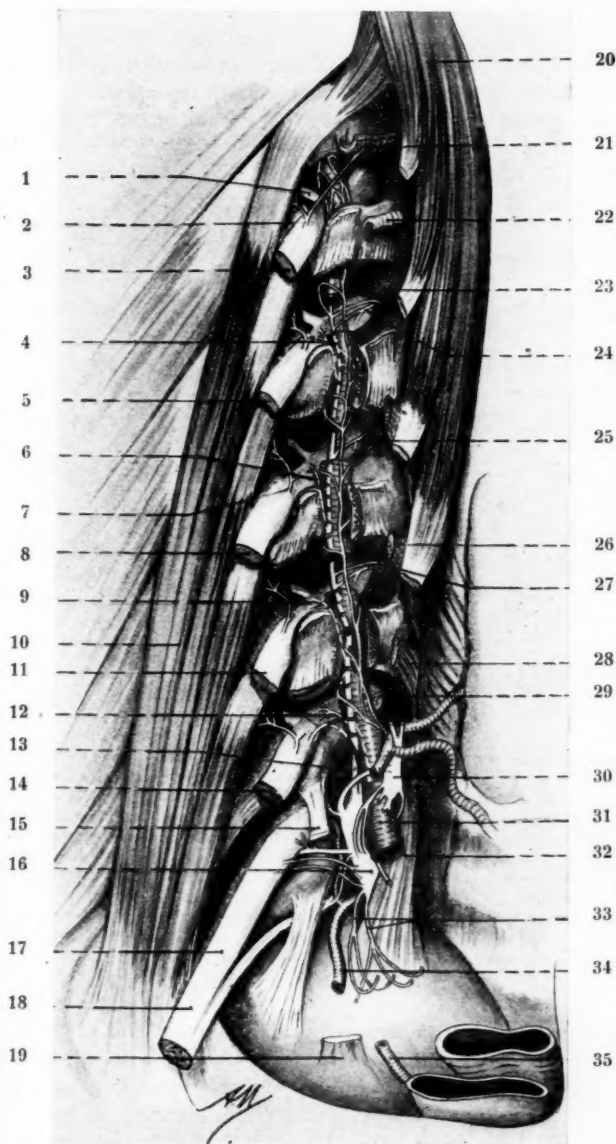


FIG. 4.

en lui envoyant de petits filets, ne naît pas toujours de la chaîne sympathique : il peut se détacher d'une des racines sympathiques du nerf sinu-vertébral ou d'une anastomose tendue de la chaîne à cette racine ; je l'ai vu une fois naître du nerf sinu-vertébral lui-même.

Très peu après être entré dans le canal rachidien (fig. 2 et 3), le nerf

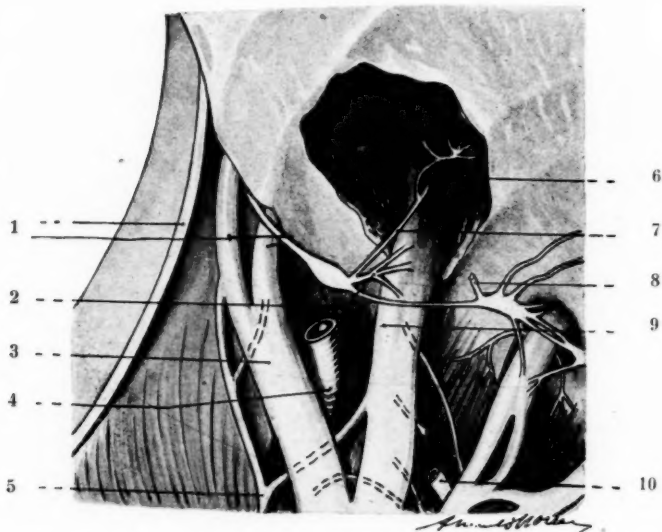


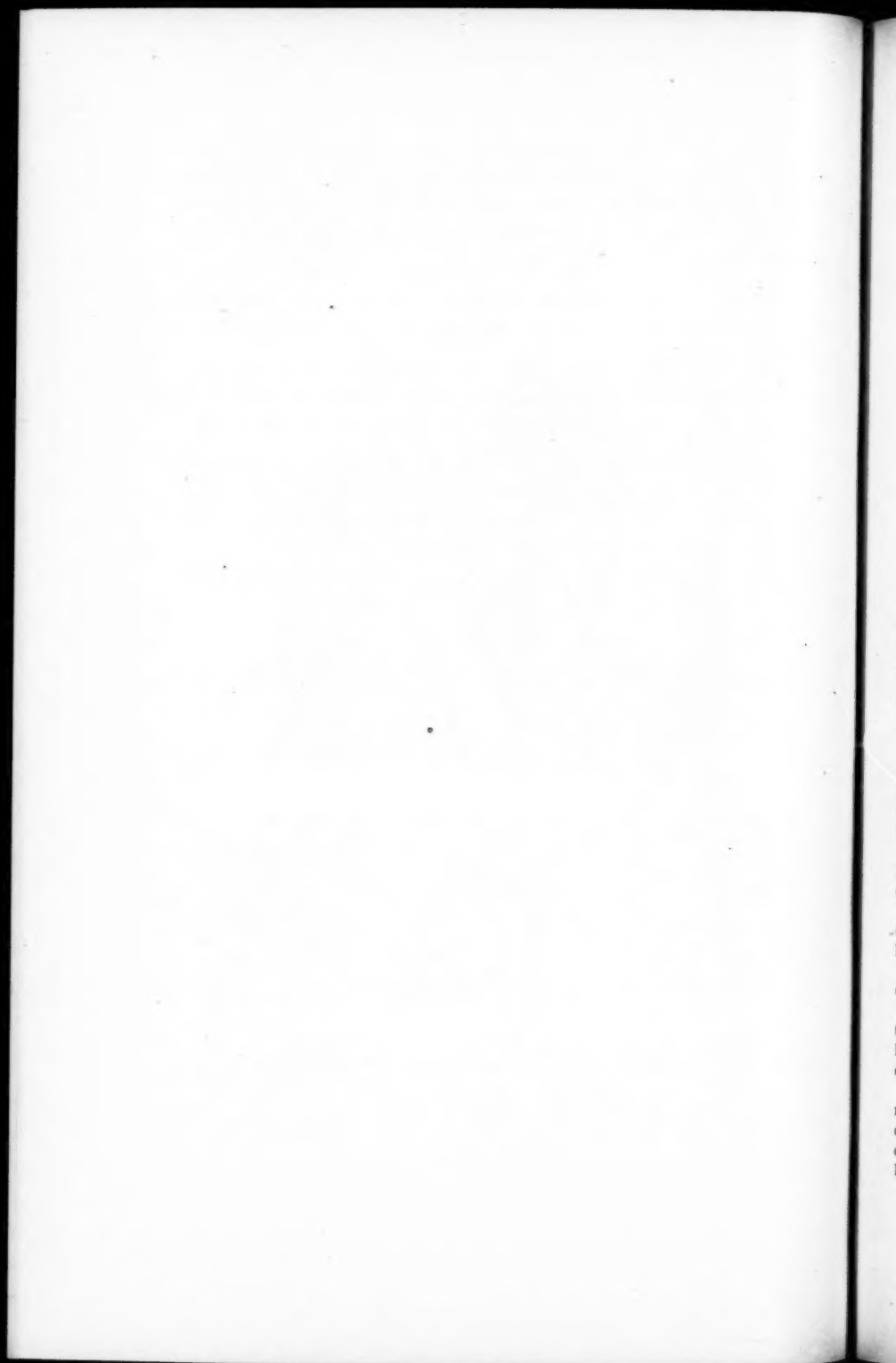
FIG. 5. — Le nerf sinu-vertébral dans la région sacrée. — L'os a été creusé au niveau du premier trou sacré, de façon à ouvrir le canal sacré et à montrer le premier nerf sacré et sa division en branche antérieure et branche postérieure ; la branche antérieure est vue dans toute sa longueur, l'origine de la branche postérieure est seule visible. — 1. Le nerf obturateur. — 2. Rameaux communicants se détachant du premier nerf sacré en dehors du trou sacré antérieur. — 3. Le tronc lombo-sacré. — 4. L'artère fessière. — 5. Le nerf fessier supérieur. — 6. Le nerf sinu-vertébral. — 7. Rameau communicant se détachant du segment intra-osseux de la branche antérieure. — 8. La coupe d'un fillet pré-sacré. — 9. La branche antérieure du premier nerf sacré. — 10. L'artère ischiatique.

se divise en ses branches terminales, les unes courtes se perdent tout de suite sur les parois des plexus veineux longitudinaux ; d'autres, plus longues, cheminant, avec une obliquité variable, dans l'espace épidual ; de celles-ci, certaines pénètrent à l'intérieur de l'os, au niveau de la face postérieure des corps vertébraux et de la face antérieure des lames,

d'autres gagnent le ligament vertébral commun postérieur, les dernières abordent la dure-mère, s'épanouissant en de nombreux petits ramuscules avant de la pénétrer. Jamais je n'ai vu le nerf se diviser en deux branches terminales, une ascendante et une descendante s'anamostosant réciproquement avec les branches des nerfs sus et sous-jacents. Les variations de détail sont grandes, il est inutile d'y insister ; LUSCHKA a vu les deux racines former un plexus en s'unissant ; sur une pièce il a également vu les deux racines cheminer côte à côte sans échanger aucun filet.

A la *région cervicale* (fig. 4), la racine sympathique naît du nerf vertébral, la racine cérébro-spinale est plus interne, le nerf ne passe donc pas en arrière de l'artère vertébrale, comme il est classique de le dire, il est en dedans d'elle.

A la *région sacrée* (fig. 5), la racine sympathique peut naître, bien que tout à fait exceptionnellement, en dehors des canaux osseux, sur la face antérieure du sacrum ; elle pénètre alors dans l'os au-dessus de la branche sacrée antérieure, mais dans la très grande majorité des cas la racine sympathique naît à l'intérieur du canal, d'un rameau communicant qui atteint la branche antérieure du nerf sacré dans l'épaisseur de l'os.



RECUEIL DE FAITS

VARICOCÈLE TUBO-OVARIEN

Ovotestis avec adénomatose testiculaire diffuse

par

MM. P. MASSON, A. CHALIER et J.-F. MARTIN

OBSERVATION. — M^{lle} Henriette O..., âgée de vingt-deux ans, nous est adressée par le docteur Loison, le 22 août 1924, pour des métrorragies rebelles à tout traitement médical.

Elle a été réglée à dix-sept ans, sans douleur. Dès ce moment, elle a présenté des métrorragies presque continuelles, au point qu'elle restait à peine huit jours par mois sans saigner. Depuis huit mois, ces hémorragies ont encore augmenté d'intensité et elle a présenté à deux reprises de véritables hémorragies avec repos au lit (huit jours en janvier, vingt jours en mars).

Malgré ce saignement presque continu, la malade a un teint assez frais, sans signes de grande anémie. C'est une jeune fille blonde, de taille moyenne, avec des organes génitaux externes normalement conformés et avec des seins également normaux. Elle a une sœur plus âgée, qui est réglée normalement. Les parents sont vivants et bien portants.

Au toucher vaginal, on sent un utérus un peu gros, en antéflexion normale, avec un col ouvert, et une tuméfaction du volume d'une noix au contact de la corne utérine gauche. Pas de signes de grossesse présente ou passée.

Devant l'échec de toutes les thérapeutiques essayées par le médecin traitant (hémostyl, chlorure de calcium, ergotine, etc.), on décide d'explorer d'abord la cavité utérine et, dans le même temps, d'intervenir par l'abdomen.

L'opération a lieu le 28 août 1924 sous rachi-anesthésie à la syncaïne (0 gr. 10).

1. — Dilatation du col aux bougies de Hégar : les n^{os} 7 et 8 passent directement ; dilatation progressive jusqu'au n^o 15. La cavité utérine offre une longueur de 7 cm. 1/2. L'exploration à la curette ne décèle la présence ni d'un débris anormal ni d'un agrandissement d'une des cornes.

2. — Laparotomie par incision de Pfannenstiel. Utérus un peu gros et scléreux, sans le moindre myome, sans rien d'anormal aux cornes. Les annexes droites sont saines et normalement conformées. A gauche, au contraire, il existe un *varicocèle tubo-ovarien des plus nets* et une légère hypertrophie de l'ovaire, dont la surface naquée, comme vernissée, présente en un point une

petite saillie indurée, et ailleurs une végétation papilliforme. L'incision de cet ovaire montre l'aspect habituel de l'*ovarite scléro-kystique* : on ouvre deux ou trois kystes assez grands et un plus grand nombre de kystes tout petits ; ils sont recouverts par une coque dure, plus ou moins sclérosée de tissu ovarien méconnaissable, de 2 à 4 millimètres d'épaisseur. Ablation en masse des annexes gauches (trompe, ovaire, ligaments infundibulo-ovariens et tubo-ovariens) par résection cunéiforme du faite du ligament large. Bonne hémostase. Enfouissement des moignons liés. Fermeture complète de la paroi.

Suites très simples. La malade est partie guérie opératoirement au bout de douze jours. Elle n'a pas perdu jusqu'au 15 novembre, mais depuis cette date elle a perdu presque constamment, bien moins abondamment, il est vrai, qu'avant l'opération.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Notre examen histologique porte sur une tranche, malheureusement incomplète, de l'ovaire, fixée après l'opération.

Dans cette tranche, où se trouve une partie seulement de la substance médullaire, on reconnaît les éléments habituels de l'ovaire, plus ou moins modifiés, mais en outre des éléments sexuels mâles, fort nombreux, accompagnés ou non de cellules interstitielles et présents à la fois dans le hile et dans le cortex.

Pour la commodité de la description, nous étudierons successivement les constituants *ovariens*, les *éléments sexuels mâles*, les *cellules interstitielles* et enfin les *rapports de ces divers éléments les uns avec les autres*.

Tissus ovariens

CORTEX. — La surface de l'ovaire est remarquablement lisse. Elle est recouverte par un épithélium ovarique cylindrique sans particularité.

Celui-ci repose sur une albuginée très pauvre en cellules fixes, très fibreuse et notablement épaissie. Notons en passant la présence, dans cette albuginée, de quelques filets nerveux sympathiques contenant des cellules sympathicotropes ou flanqués de petits amas de ces cellules.

Cette albuginée se continue avec un cortex dont le stroma est d'aspect normal. Les couches superficielles de ce stroma contiennent des follicules primordiaux assez irrégulièrement répartis. Certaines régions en sont dépourvues, tandis qu'ils sont très nombreux dans d'autres. Notons que beaucoup de ces follicules renferment deux ou trois ovocytes. Simples ou multiples, ces ovocytes présentent de beaux corps de Balbiani et des noyaux parfaitement normaux.

Les follicules en voie d'accroissement sont rares. Très peu d'entre eux présentent une folliculeuse stratifiée. Il est exceptionnel qu'ils se creu-

sent d'une cavité normale. Bien avant la fin de leur évolution, ils dégèrent. Les plus voisins de la surface subissent l'atrésie oblitérante et sèment la corticale de leurs cicatrices résiduelles ; les plus profonds deviennent kystiques. Malgré cette évolution abortive précoce, ces follicules sont tous pourvus d'une thèque interne riche en cellules à lutéine.

Nulle part nous n'avons trouvé un seul follicule voisin de la maturité.

Le stroma ovarien n'offre en lui-même aucune particularité digne d'intérêt, sauf dans les régions où des éléments sexuels mâles l'habitent. Nous y reviendrons plus loin.

MÉDULLAIRE. — La médullaire est formée par du tissu conjonctif assez lâche. Elle contient de nombreuses et larges artères et veines et des lymphatiques distendus.

Éléments sexuels mâles

ADÉNOMES TESTICULAIRES. — On trouve de ces éléments dans la médullaire et dans la corticale.

Dans la médullaire, ils sont représentés par un amas de cordons cylindriques sinueux, pelotonnés sur eux-mêmes, sans lumière axiale et engainés d'un mince étui collagène. Ces cordons sont très voisins les uns des autres et unis par un tissu conjonctivo-vasculaire très peu abondant et lâche.

Leur diamètre oscille entre 50 et 80 μ . Ils sont formés par des cellules épithéliales radiaires, à noyau voisin de la membrane propre. Assez nettement individualisés dans leur région basilaire par de minces cloisons, les territoires cytoplasmiques répondant à chaque noyau se fusionnent en un syncytium dans la région axiale du cordon. La structure filamenteuse du cytoplasme, l'aspect capricieusement lobé des noyaux et la présence, dans quelques-uns d'entre eux, des appareils nucléolaires caractéristiques, permettent de considérer ces cordons comme formés par des éléments sertoliens.

A considérer ces cordons à un faible grossissement, on pourrait les prendre pour des tubes séminifères au stade d'unification. Un examen attentif permet cependant de découvrir entre eux d'étroites anastomoses, formées par des expansions sertoliennes, qui les unissent transversalement. Ils ont donc, malgré leurs dimensions et leur degré de différenciation cytologique, la disposition réticulaire des cordons sexuels.

Dans leurs interstices, on ne découvre pas de cellules de Leydig.

Dans la corticale, les éléments sexuels mâles sont extrêmement nombreux. On les trouve dans toute son épaisseur. Seule l'albuginée en est dépourvue. Ils siègent dans le stroma ovarien. Quelques-uns d'entre eux sont inclus dans la thèque externe des follicules.

Ils se présentent presque toujours comme des *blocs sphéroïdes* de dimensions très variables, puisque leur diamètre oscille entre 10 et 400 μ .

Ces blocs sont tantôt distants les uns des autres, tantôt rassemblés par petits groupes, mais, sauf de rares exceptions sur lesquelles nous revien-

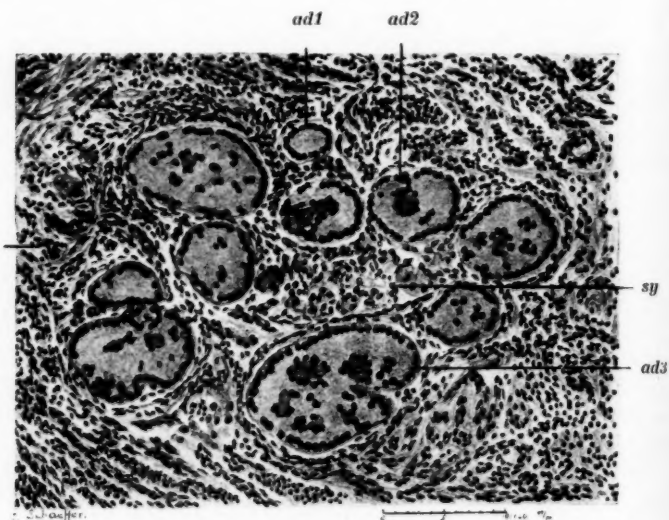


FIG. 1. — Groupe de sphérules adénomateuses testiculaires.

- ad. 1. — Sphérule simple formée par un amas de cellules épithéliales à noyaux basilaires. Les cytoplasmes sont fusionnés en syncytium au centre de la sphérule.
- ad. 2. — Sphérule plus grosse avec boule hyaline incluse et orientation des cellules épithéliales autour d'elle.
- ad. 3. — Sphérule plus volumineuse contenant plusieurs boules hyalines.
- sy. Au centre du groupe de sphérules, un reliquat d'amas syncytial (voir fig. 5). Le tout est contenu dans du stroma ovarien.

drons plus loin, chaque bloc est séparé de ses congénères non seulement par une membrane propre, mais par une épaisseur plus ou moins grande du stroma ovarien.

Chacun des blocs semble donc indépendant de ses homologues et poursuit une évolution dont il est assez facile de fixer les étapes.

Tout d'abord, il est constitué par une minuscule sphère bordée par une gaine fibrillaire en continuité avec la trame du stroma. Cette sphère est formée de petites cellules germinatives palissadiques étroites, à

noyau basilaire, pourvues d'une membrane dans leur région pédieuse, plus ou moins fusionnées au centre du bloc.

En s'accroissant, ce complexe peut conserver momentanément cette structure simple, mais toujours il finit par englober dans sa masse

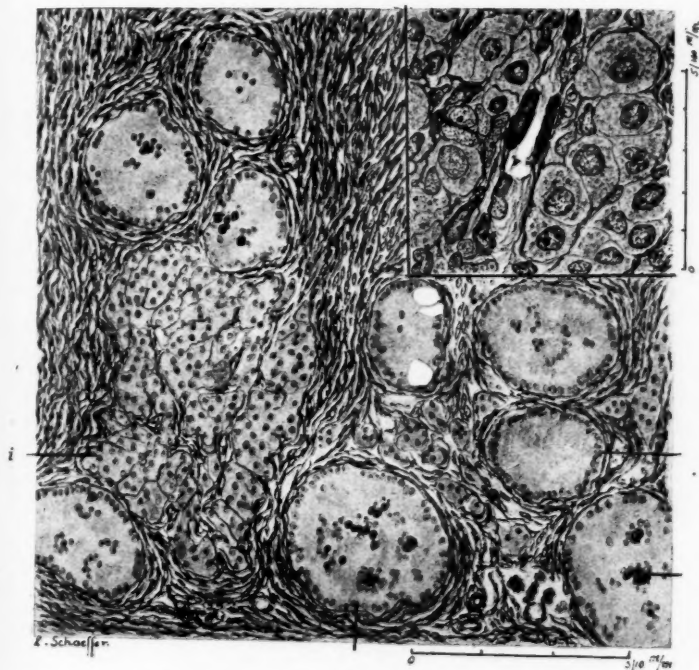


FIG. 2. — Autre groupe de sphérules adénomateuses testiculaires à des stades variés et contenant de petites boules hyalines.

i. Cellules interstitielles.

En cartouche, cellules interstitielles de l'anias *i.* grossies. Leurs relations avec un capillaire.

quelques fibres collagènes du stroma. Les cellules s'ordonnent radiairement autour de ces fibres incluses et entourent chacune d'elles d'une rosette de noyaux: L'accroissement ultérieur des blocs a pour corollaire l'enclavement de fibres collagènes, de plus en plus nombreuses et ramifiées. Autour de chaque fibre incluse, les cellules forment des groupements rayonnés.

Plus ou moins rapidement, ces fibres collagènes se gonflent irrégulièrement. Chacun de leurs renflements prend une forme de boule et reste uni à ses congénères nés d'une même fibre, par un tractus étroit. Ces renflements sont formés par du collagène d'aspect homogène, et



FIG. 3. — Sphérule adénomateuse centrée par une grosse boule hyaline *h*, creusée d'une cavité grumeleuse ; *s*, stroma ovarien.

certaines boules subissent dans la suite une sorte de fonte centrale qui les creuse d'une cavité à contenu grumeleux. Autour de ces boules hyalines, qui peuvent atteindre de grandes dimensions, les cellules épithéliales conservent toujours la même orientation (fig. 3).

Secondairement, des phénomènes d'atrophie se manifestent. Certaines

irrégule
oule et
étroit,
ène, et

cellules germinatives d'une même sphérule se rapetissent, d'abord en un point, puis en un autre, alors que par ailleurs la sphérule poursuit son accroissement ou son atrophie. Les éléments atrophies finissent par disparaître complètement, ne laissant comme témoins de leur existence que les boules hyalines isolées ou rassemblées par des ponts

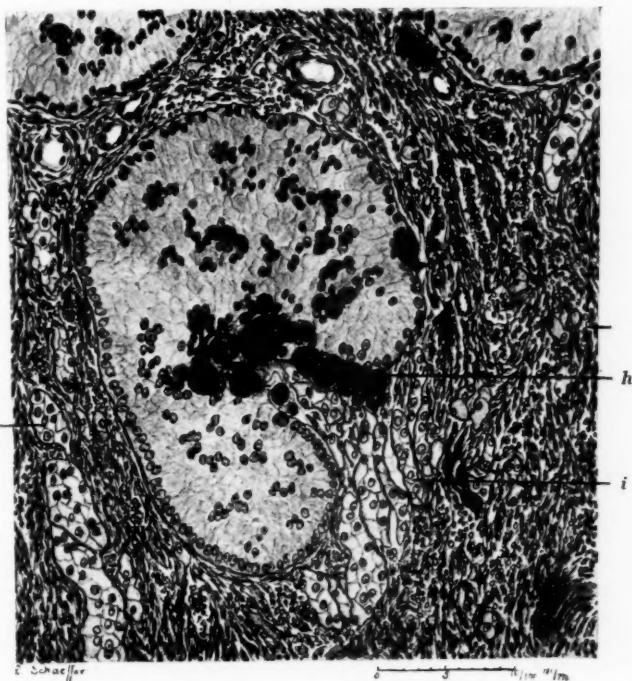


FIG. 4. — Sphérule adénomateuse partiellement involuée.

h, Boules collagènes hyalines libérées dans stroma ovarien.
i, Cellules interstitielles.

ine *h*,

hyalins étroits et qui finissent par persister seules dans le stroma ovarien (fig. 4).

rale qui
des hya-
épithé-
ertaines

Cette évolution complexe des sphérules, qui sont en réalité de *petits adénomes testiculaires*, conduit à des images d'une grande variété, dont les figures qui accompagnent ce travail ne donnent qu'une faible idée. Ses aspects les plus simples doivent être rapprochés de ceux qu'ont

décrits et figurés Ménétrier, Peyron, Isch-Wal et Lory (1), dans une gonade pourvue exclusivement d'éléments sexuels mâles, inclus dans du stroma ovarien. Ces auteurs ont fort justement rapproché la formation de ces boules collagènes de la genèse des corps oviformes dans le cylindrome, mais tandis que, dans leur cas, elle accompagnait l'involution des cordons sexuels, dans le nôtre elle accompagne leur prolifération. Elles sont d'un assez grand intérêt théorique du fait que leur masse, formée par du collagène, s'accroît, loin de toute cellule conjonctive, sous l'action des seules cellules germinatives.

ORIGINE DES ADÉNOMES TESTICULAIRES. — Certains groupes de sphérules présentent une disposition spéciale. Elles sont rangées en cercle autour d'un bloc tissulaire fort différent à tous points de vue du stroma ovarien. Sa teinte générale est plus claire. Avec faibles grossissements, il paraît constitué par deux réseaux intriqués : un réseau syncytial très serré, semé de nombreux noyaux pâles, et un réseau collagène délicat qui occupe tous les interstices du précédent. Ce dernier forme autour de chacun des travées protoplasmiques du premier un système de tubes engageants, anastomosés et intercommunicants, étroitement moulés sur elles.

Les forts grossissements montrent que les noyaux du syncytium sont irrégulièrement ovoïdes, lobés, fissurés, semés de très fines granulations chromatiques, et d'un, deux ou trois nucléoles arrondis qui, çà et là, ont les caractères des nucléoles sertoliens typiques.

Le cytoplasme est acidophile, pâle, fibrillaire, et de minces cloisons, habituellement incomplètes et capricieusement orientées, le découpent en territoires cellulaires imparfaitement distincts.

Si, d'autre part, on étudie les sphérules qui bordent ce bloc syncytial, on constate la parfaite similitude de leurs constituants et de ceux qui forment le bloc lui-même. C'est le même noyau, c'est le même cytoplasme. L'identité devient évidente en certains points où des sphérules semblent se relier au bloc syncytial par une sorte de pédicule allongé, plus ou moins sinueux, qui s'amenuise peu à peu et prend d'abord l'aspect d'un cordon sexuel, puis dont les cellules perdent leur disposition palissadique et se continuent avec les travées syncytiales anastomosées.

Il est manifeste que sphérules périphériques et réseau syncytial représentent deux états successifs d'une même lignée histologique, mais on doit se demander lequel de ces deux états précède l'autre.

A ne considérer que les sphérules adénomateuses en continuité avec le syncytium, on pourrait penser que celui-ci résulte d'une prolifération du contenu des sphérules qui, rompant la membrane propre de celles-ci,

(1) « Deux observations de tumeurs de type séminifère, enlevées chez des sujets d'apparence féminine. Hermaphroditisme et pseudo-hermaphroditisme. » (*Bull. de l'Ass. française pour l'étude du Cancer*, 1922, p. 198, fig. 9.)

ferait irruption dans les interstices conjonctifs et les envahirait sous une forme plus ou moins dédifférenciée.

Mais si l'on étudie l'ensemble des sphérules, qui sont toujours grou-

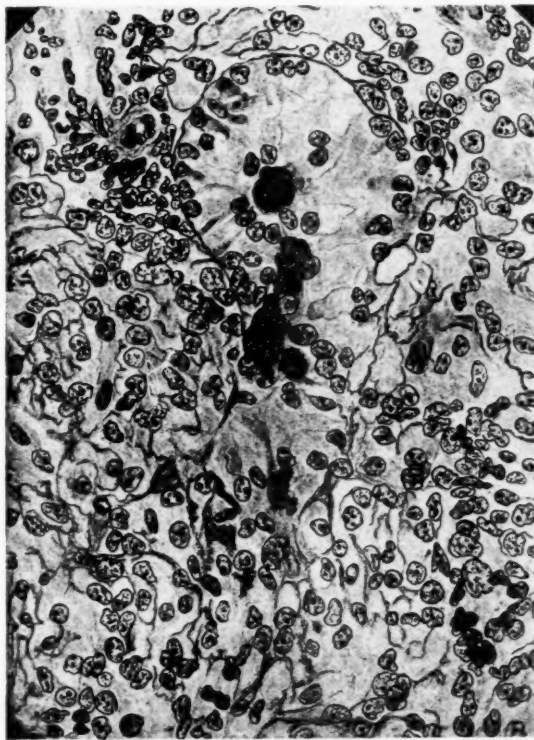


FIG. 5. — *Histogénèse d'une sphérule adénomateuse.*

La plus grande partie de la figure représente les éléments d'un bloc syncytial. En haut apparaît un cordon partiellement individualisé par une mince lame collagène, en continuité, en bas et à droite, avec le syncytium qui lui a donné naissance.

Dès ce stade, les fibres collagènes englobées dans sa masse sont l'amorce de boules collagènes. Microphoto retouchée.

pées en cercle en bordure du bloc syncytial réticulé, on en vient à cette idée que celui-ci représente un état primitif et que ses travées sont des cordons sexuels, étranglement grêles et serrés.

Si, en effet, le réseau syncytial sortait des sphérules préexistantes, on le trouverait dans les intervalles de ces sphérules, capricieusement.

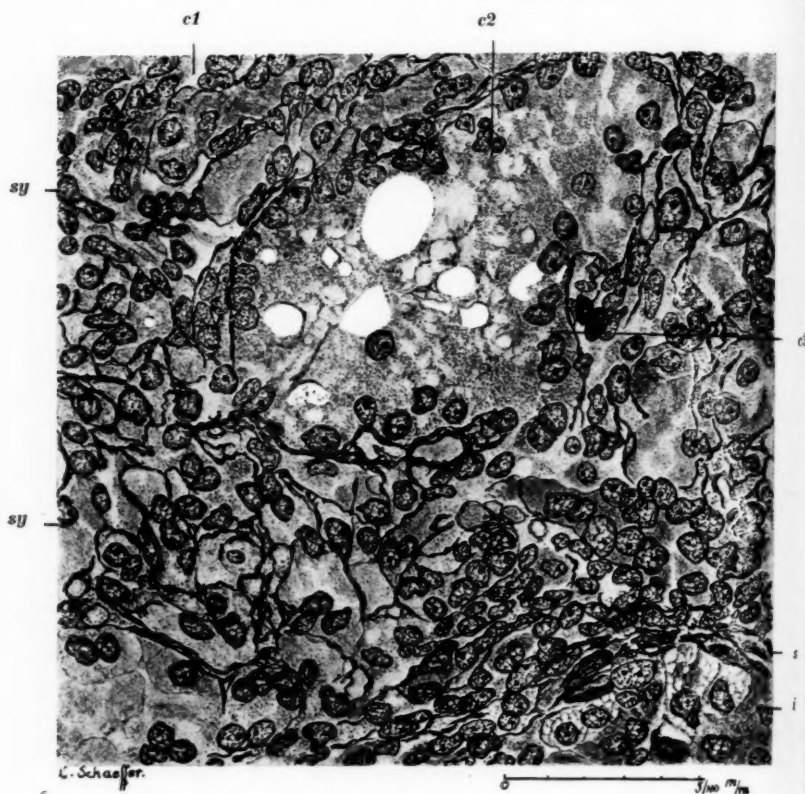


FIG. 6.

Sy, Amas syncytial au centre d'un groupe de sphérules adénomateuses.
c1, *c2*, Travées syncytiales élargies, commençant à prendre l'aspect de cordons sexuels.
c3, Cordon sexuel en voie d'individualisation et rattaché cependant au syncytium par des anastomoses.
s, Cellules de stroma ovarien.
i, Cellules interstitielles.

Or, les sphérules sont groupées, nous y insistons, en bordure du bloc syncytial, comme les fleurs d'une composée en bordure du réceptacle.

De plus, on peut, en étudiant la périphérie du bloc syncytial, observer

l'élargissement progressif de certaines de ses travées, suivi de l'agencement de leurs cellules en palissades.

Dès lors, il est évident que les sphérules périphériques répondent aux portions les plus évoluées du syncytium réticulé central. Elles poursuivent leur accroissement pendant un certain temps, s'isolent du réseau, produisent des boules hyalines et acquièrent les formes complexes décrites plus haut.

L'étude de certains amas de sphérules montre que le réseau central, après avoir fourni des sphérules périphériques, se transforme peu à peu lui-même en sphérules qui s'isolent les unes des autres. Cette transformation conduit à sa réduction à un petit bloc cyncytial perdu au centre d'un amas de sphérules (fig. 1 et 5), puis à sa disparition complète. On ne trouve plus alors que des groupements de sphérules séparées les unes des autres par du stroma ovarien, comme ceux que nous avons décrits en premier lieu.

D'où viennent ces éléments mâles inclus dans la corticale ? Il ne semble pas qu'il résultent de l'invasion diffuse de la corticale par des cordons issus du hile. On dirait qu'ils sont nés sur place. Au point de vue de leur situation et de leur nombre, ils sont très comparables à ceux qui peuplent normalement la corticale de la chienne. Et il est possible qu'ils soient le reliquat d'une première poussée germinative surabondante, maintenue dans la corticale au lieu d'être reléguée dans le hile, mais dans notre cas la prolifération persistante des cordons a semé l'ovaire de multiples adénomes.

CELLULES INTERSTITIELLES. — Les cellules que nous désignons sous ce nom se rencontrent au voisinage de la plupart des sphérules adénomateuses. Ce sont des éléments sphériques à cytoplasme abondant, acidophile, souvent homogène, parfois semé de granulations inégales, naturellement jaunâtres, faiblement sidérophiles, franchement acidophiles. On n'y trouve jamais de cristalloïdes. Leur noyau, pourvu d'un ou deux gros nucléoles, est vésiculeux, à peu près central.

Ces cellules sont de dimensions assez variables, mais en général plus petites que les cellules de Leydig du testicule adulte. De par leur mode de groupement en petits amas périvasculaires ou en petites travées, de par leur localisation aux proches environs des sphérules adénomateuses testiculaires, de par leur manque de cristalloïdes, on peut les homologuer aux cellules intersititelles qui naissent parmi les cordons sexuels.

D'où proviennent ces cellules ? Il est fort difficile de le dire. Il semble qu'elles résultent de la transformation de certains éléments du stroma ovarien. Il n'est pas non plus interdit de penser qu'elles résultent de la transformation d'une partie des éléments sertoliens, formant un syncytium diffus, d'où procèdent les sphérules adénomateuses testiculaires.

RAPPORTS DES ÉLÉMENTS TESTICULAIRES AVEC LES TISSUS OVARIENS. — Ces rapports sont extrêmement simples. Sphérules isolées ou groupées, les cellules interstitielles sont incluses dans le stroma ovarien, qui ne réagit nullement à leur contact. Les plus grosses sphérules adénomateuses ont une membrane propre, aussi mince que les plus petites. Nul tassement, nulle sclérose, nulle capsule. Les tissus ovariens les hébergent comme des hôtes habituels. Et lorsqu'une sphérule s'est développée par aventure au contact d'un follicule évolutif, elle se trouve partiellement incluse dans ses thèques, et c'est elle qui est quelque peu déformée, aplatie, par la pression folliculaire.

Les amas syncytiaux, bordés par des sphérules en voie de constitution, ne déterminent même pas, malgré leur apparence proliférante, de compression sur le parenchyme ovarien qui les environne. On dirait, en certains points, qu'ils font corps avec lui et qu'ils naissent par transformation sur place des cellules du stroma. Une telle transformation est peu admissible, mais la tolérance réciproque et l'intrication des éléments sexuels mâles et du parenchyme ovarien donnent parfois l'impression qu'elle existe.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'ovaire que nous venons d'étudier est en réalité un *ovotestis*, mais un ovotestis assez différent de ceux que l'on a observés jusqu'ici chez la femme. Alors que d'habitude les éléments sexuels mâles prolifèrent à partir de cordons sexuels inclus dans le hile et forment une tumeur adénomateuse compacte qui refoule plus ou moins les tissus corticaux et en reste distincte, nous observons ici une multitude de sphérules adénomateuses, l'une située dans la médullaire, les autres disséminées dans la corticale tout entière et dont l'individualisation semble précédée par une prolifération sertolienne diffuse. Ces sphérules sont formées d'éléments épithéliaux imparfaitement séparés les uns des autres et d'aspect sertolien. Nulle part on n'y trouve de spermatogonies, ni, à plus forte raison, de spermatocytes. Des cellules interstitielles nombreuses apparaissent dans leur voisinage.

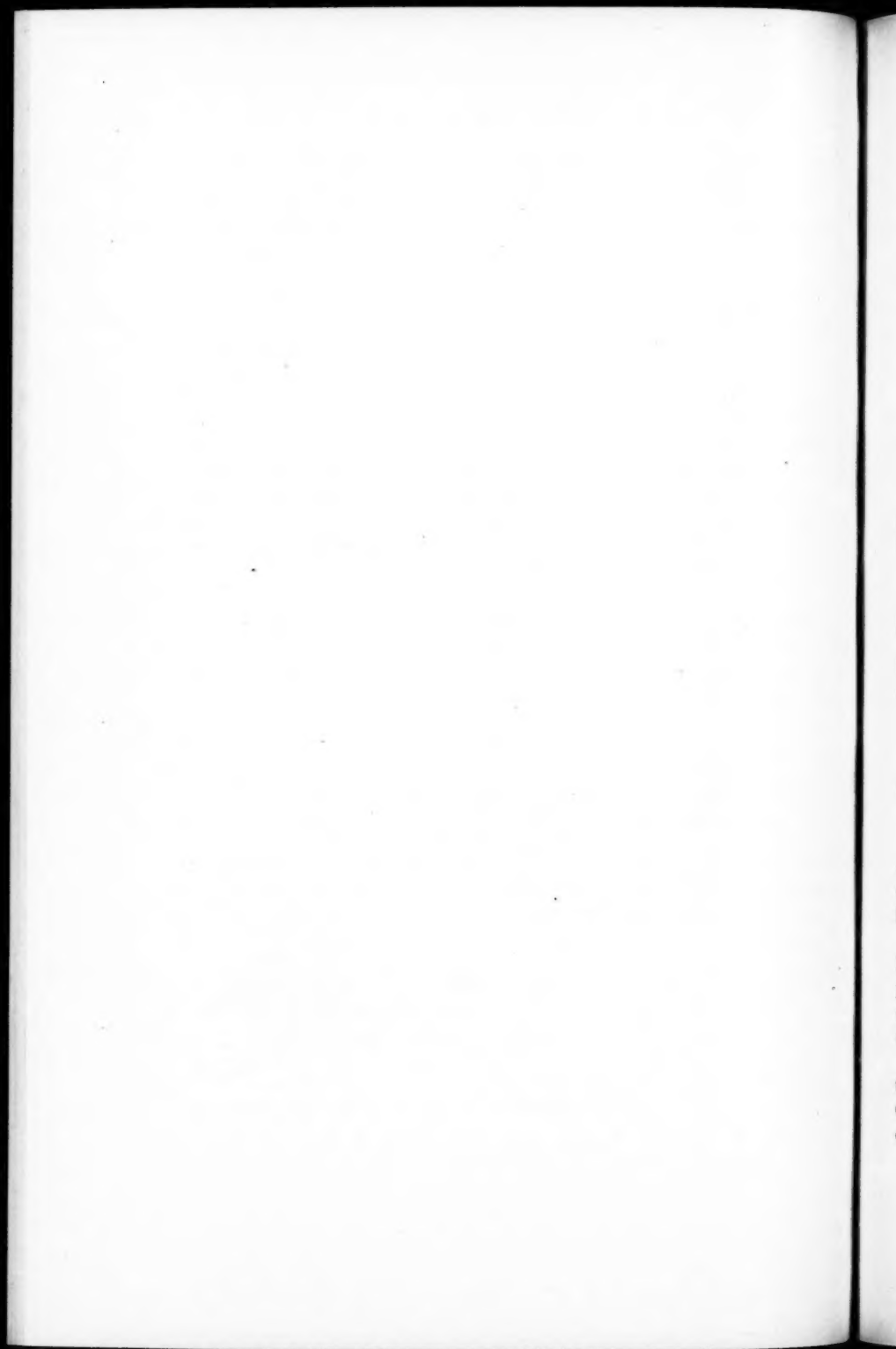
Ce cas est à rapprocher de celui qu'ont décrit Ménétrier, Isch-Wall et Lory (1). Il en diffère toutefois en ce que le développement et l'évolution adénomateuse des éléments sexuels et interstitiels mâles rudimentaires dans le stroma ovarien n'ont pas empêché une évolution très avancée, mais incomplète cependant, des éléments femelles, pas plus qu'ils n'ont arrêté celui de la trompe et de l'utérus.

(1) *Loc. cit.*

Quelle est l'influence respective des éléments mâles mal différenciés, mais en surnombre, et des éléments femelles imparfaits sur l'évolution du varicocèle et sur les troubles menstruels présentés par notre malade ? On nous permettra de garder sur ce point la plus sage réserve.

Toutefois, nous ne pouvons nous empêcher d'insister sur l'association du varicocèle tubo-ovarien et de la malformation ovarienne. On connaît depuis longtemps la coexistence assez fréquente de l'ovarite scléro-kystique et du varicocèle tubo-pelvien et, comme l'un de nous l'a montré dans un travail récent (1), il semble bien que l'ovarite scléro-kystique soit la première en date et conditionne l'apparition des phénomènes congestifs observés chez ces malades et capables de se traduire, au bout d'un temps plus ou moins long, par une stase et une dilatation veineuses permanentes. Aussi avons-nous conclu que le varicocèle tubo-ovarien est consécutif à un trouble fonctionnel de la glande ovarienne. Le cas actuel, bien différent histologiquement des ovarites scléro-kystiques habituelles, semble confirmer cette donnée en plaçant à l'origine du varicocèle pelvien une dystrophie ovarienne, qui est dans l'espèce un adénome testiculaire de l'ovaire.

(1) ANDRÉ CHALIER et DUNET : « Le Varicocèle tubo-ovarien essentiel : essai de pathogénie. » (*Gynécol. et Obstétr.*, 1920, p. 239.)



ANALYSES

Appareil digestif

BUTVIANU (St.) et ZTOIAN (C.). — L'appendice kystique. — *Sanitara militară*, t. XXIII, n° 12, p. 580, 1 figure.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade ayant présenté des douleurs de la fosse iliaque droite, irradiant à l'épigastre, et chez lequel la palpation montrait une tumeur dure, mobile dans tous les sens.

On intervient avec le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale.

A l'intervention, on trouve un appendice volumineux, parsemé de nombreuses dilatations kystiques; trois kystes sur la paroi cæcale.

Microscopiquement, l'épithélium de la muqueuse a presque disparu; la muqueuse est infiltrée d'éléments lymphocytaires. La sous-muqueuse et la musculature sont légèrement épaissies.

Liquide stérile à l'examen bactériologique.

F. LEBLOIS.

CORDIER (R.). — Les cellules argentaffines dans les tumeurs intestinales. — *Archives internationales de Médecine expérimentale*, vol. 1, fasc. 1, p. 72.

Pour Cordier, la cellule argentaffine n'est pas d'essence différente des autres cellules intestinales. L'embryogénèse montre en effet que la cellule argentaffine résulte d'une différenciation d'une cellule épithéliale ordinaire, et l'histophysiologie confirme cette notion.

Cordier apporte enfin un argument anatomo-pathologique. Si l'épithélium intestinal réagit à un processus pathologique, il le fait avec la participation de tous ses constituants; la cellule argentaffine ne se sépare pas de lui, mais suit les autres cellules épithéliales, avec lesquelles elle partage une origine commune.

Ainsi la cellule argentaffine, élément constant de la muqueuse intestinale, possède une physionomie comparable à celle de ses voisines. C'est donc une cellule glandulaire différenciée en vue d'une fonction encore inconnue.

L. CORNIL.

DEROCQUE (P.) et DEROCCQUE (A.). — Les lipomes sous-muqueux de l'intestin. — *Journal de Chirurgie*, 1924, t. XXIV, p. 163.

Il existe deux variétés de lipomes de l'intestin : les lipomes sous-séreux et les lipomes sous-muqueux. On ne connaît qu'une quinzaine des premiers, les auteurs n'en traitent pas.

Les lipomes sous-muqueux, sans être fréquents, ne sont pas absolument exceptionnels, puisque qu'il en existe plus de cent observations publiées. Leur siège est à peu près par moitié sur l'intestin grêle et sur le côlon. Habituellement, ce sont des tumeurs uniques; dans sept cas, ce sont des lipomes multiples, parfois associés à des lipomes sous-séreux. Le volume est très variable, depuis celui de la noix jusqu'à celui de la tête fœtale.

Habituellement le lipome sous-muqueux se pédiculise, constituant un polype, d'où la fréquence des invaginations intestinales secondaires (plus de la moitié des cas cliniques).

Le lipome sous-muqueux est une tumeur circonscrite; en dedans d'elle, la muscularis mucosæ et la muqueuse restées normales; en dehors d'elle, la musculuse. Parfois, le lipome est lobulé par des travées fibreuses : fibrolipome, ou bien dégénéré : kystique ou nécrotique.

L'étiologie du lipome de l'intestin est inconnue; les infections intestinales ne paraissent pas y prédisposer; on les rencontre le plus souvent entre quarante et soixante ans.

L'article donne également la clinique et le traitement de cette lésion. Il se termine par une nomenclature des cas connus.

MOULONGUET.

PASCALE (G.). — L'appendicite ; pathogénie, formes cliniques et traitement. — *Annali Italiani di Chirurgia*, anno 4, fasc. 12, janvier-février 1925.

L'auteur explique la pathogénie de l'appendicite au moyen des raisons suivantes : état anatomique de l'appendice et ses rapports : structure lymphoïde et folliculaire; état biologique de la muqueuse et chimisme intestinal. A ce propos, Pascale insiste sur sa théorie de la sensibilisation intestinale, qui explique ces formes foudroyantes hypertoxiques, véritables appendicites sans appendicite.

Pascale reconnaît comme formes de l'appendicite la folliculite simple, la folliculite à foyers, l'appendicite suppurée et ses différents degrés, une forme ulcéreuse circonscrite, une forme nécrotique diffuse et une forme chronique péritonéale.

L'auteur se montre réservé sur les résultats de l'opération à chaud, et il ne la conseille qu'à la période voisine de la résolution.

OLIVIERI.

MORTON (J.-J.). — Fibrome sublingal (Sublingal fibroma). — *Annals of Surgery*, 1924, vol. LXXX, août, p. 187, 4 fig.

L'observation rapportée concerne un homme de trente-neuf ans qui portait dans la région sublingale une tuméfaction considérable, faisant saillie à la fois au-dessous du menton et dans la bouche, où elle soulevait la langue très fortement. A la palpation, on sentait une masse lisse, ferme, de consistance semi-élastique.

Une biopsie ne donna pas de renseignements utilisables. On appliqua du radium. Devant la persistance de la tumeur, on se décida à l'opération après trachéotomie préalable. Il s'agissait d'une tumeur solide, énucléable.

Au centre de la tumeur, qui a un diamètre d'environ 7 centimètres, il y a un pseudo-kyste. L'examen histologique démontra qu'il s'agit d'un fibrome, pauvre en cellules ; il n'y a pas de revêtement épithélial au niveau du pseudo-kyste. L'auteur discute de l'origine de ce fibrome.

Il n'a pas trouvé relaté de cas analogues.

MOULONGUET.

RICCI (A.). — Contribution anatomo-pathologique à l'étude de l'amibiase intestinale et hépatique traitée avec l'émétine. — *Il Policlinico*, sez. pratica, anno 32, fasc. 12, 23 mars 1925.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans atteint d'un abcès hépatique d'origine amibienne ; cet abcès fut traité par trois séries de chlorydrate d'émétine et guérit en deux mois. Il mourut trente-sept jours après de broncho-pneumonie aiguë ; l'autopsie donna les renseignements suivants :

Le côlon ascendant est le siège de plusieurs rétrécissements cicatriciels, dont l'un fait presque le tour de la lumière intestinale.

Le foie présente sur la face diaphragmatique du lobe droit une tuméfaction blanc grisâtre qui, incisée, livre passage à un liquide jaunâtre et filant ; les parois de l'abcès sont épaisses et fibreuses ; examinées au microscope, ces parois se montrent constituées par une zone de tissu connectif jeune, avec de nombreux noyaux, et très vascularisé ; les vaisseaux sont remplis de globules rouges et entourés par une virole de tissu fibreux ; leur paroi est nette et les trois tuniques sont facilement reconnaissables ; tout autour de l'abcès, le foie n'a pas gardé sa structure acineuse, mais paraît plutôt divisé en petits groupes cellulaires, voire même en cellules isolées. Les cellules sont le siège de phénomènes régressifs ; le tissu connectif périportal se montre très hypertrophié, mais il n'y a pas d'oblitérations vasculaires ; de nombreuses cellules éosinophiles sont visibles.

OLIVIERI.

Appareil urinaire

CAUDON (MARCEL). — **De l'hypernéphrome métastatique.** — Thèse de Lyon, 1923-1924.

L'auteur, tout en critiquant le terme d'hypernéphrome appliqué aux tumeurs rénales à cellules claires, le maintient parce que classique, semble-t-il, et étudie leurs métastases ; comme dans le « goitre métastatique », comme dans certains cancers de la surrénale ou de la prostate, ces métastases peuvent être le premier symptôme d'un cancer du rein.

L'auteur a pu réunir 43 observations. La généralisation se fait dans l'os dans 95 % des cas (41 fois sur 43). La métastase osseuse fut 38 fois le premier symptôme (88 %), le fémur et les os du crâne en sont surtout le siège ; le tibia, l'humérus, les côtes, le sternum, la colonne vertébrale, moins fréquemment ; rarement la clavicule, le péroné, le cubitus ou le bassin ; exceptionnellement les doigts, le métacarpe ou le calcanéum. Les métastases, dans d'autres organes (poumon et plèvre, intestin, cerveau, muscles, etc.), sont plus rares encore.

Macroscopiquement, la tumeur métastatique a le même aspect que la tumeur primitive : couleur peau de chamois, zone de nécrobiose, foyer hémorragique.

La forme histologique est exactement celle de l'épithélioma rénal à cellules claires, avec son architecture variable (type exocrinien, endocrinien ou mixte), avec ses caractères cytologiques et chimiques.

Il n'y a pas un tableau symptomatique univoque ; tout dépend de l'organe lésé par la tumeur ; l'hypernéphrome prend le masque de l'ostéosarcome, de l'ostéite tuberculeuse, de la tumeur blanche, du mal de Pott (si la localisation est osseuse), ou bien encore il simule le sarcome, la tumeur cérébrale, etc., s'il siège hors du squelette. Souvent le premier symptôme est une fracture spontanée.

Dans tous les cas, c'est l'examen histologique seul qui met sur la bonne voie, indiquant s'il s'agit d'une localisation secondaire d'un cancer du rein, qui ne se traduit le plus souvent par aucun signe clinique. « La tumeur rénale fait sa métastase avant de se laisser deviner elle-même. » La collaboration intime du chirurgien et de l'anatomo-pathologiste est indispensable pour étayer un diagnostic précis.

L'existence reconnue d'une métastase de tumeur rénale à cellules claires n'est pas, en l'espèce, une contre-indication formelle à l'intervention sur le foyer primitif ; la métastase est, en effet, souvent unique, et l'ablation du rein cancéreux pourrait donner des résultats heureux et définitifs.

JOSEPH-F. MARTIN.

CRANCE et KNICKERBOCKER. — **Epithelioma primitif de l'uretère** (Primary carcinoma [epithelioma] of the ureter). — *American Journal of the medical Association*, 1924, t. 82, p. 1930, 5 fig.

Le cancer primitif de l'uretère est rare. En 1921, Judd et Struthers en ont collationné vingt-cinq cas ; depuis lors, quelques observations ont été publiées.

Ce nouveau cas concerne une femme de quarante-deux ans, chez laquelle le diagnostic exact put être porté grâce à l'uretéro-pyélographie. L'opération consista en une néphro-urétérostomie totale. Il y a une grosse dilatation susriturale de l'uretère et une hydronéphrose ; la tumeur est un chou-fleur obstruant la lumière du canal. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma.

MOULONGUET.

GAYET. — **Epithelioma dans un diverticule vésical.** — Société de Chirurgie de Lyon, séance du 3 avril 1924, in *Lyon Chirurgical*, t. XXI, p. 606, 1924.

Dans son rapport sur les diverticules vésicaux (1922), l'auteur n'avait relevé que cinq cas de cancers greffés sur un diverticule. Depuis lors, il a pu en retrouver quelques rares cas, et il apporte une observation nouvelle.

Le diagnostic clinique fut fait par la cystoscopie ; l'ablation du diverticule put être opérée avec succès. La pièce a l'aspect d'un petit sac du volume d'un gros œuf, il y a dans la cavité diverticulaire un néoplasme poreux, légèrement frangé.

Le diagnostic histologique est épithéliomien pavimenteux à globes cornés du type malpighien. Cette forme cytologique peut s'expliquer soit par une leucoplasie de la muqueuse diverticulaire, soit par une inclusion congénitale ectodermique. L'auteur opine pour cette dernière hypothèse, qui cadre avec l'origine congénitale probable de certains diverticules vésicaux.

MOULONGUET.

HINMAN (F.) et KUTZMAN (A.). — **Cancer du rein chez l'enfant** (Malignant tumors of the Kidney in children). — *Annals of Surgery*, 1924, vol. LXXX, octobre, p. 569, 10 fig.

Cette bonne revue générale est à signaler à cause de son importante bibliographie (environ 150 références), de ses statistiques et de ses pourcentages.

Elle n'apporte pas de données nouvelles sur l'anatomie pathologique du cancer du rein chez l'enfant. Au point de vue pathogénique, les auteurs citent les trois théories : de Birch Hirschfeld (origine wolffienne),

de Wilms (origine protovertébrale), de Busse et Muns (origine rénale). La radiothérapie n'a pas apporté d'amélioration au pronostic très sombre de ces tumeurs.

MOULONGUET.

NOWICKI (W.) (Lemberg). — **Mécanisme et étiologie de la pneumatose vésicale** (Zur Entstehung und Aetiologie des Harnblasenemphysems). — *Virchows Archiv*, vol. 253, fasc. 1/2, pp. 1-11, nov. 1924, 4 figures.

L'auteur décrit trois observations personnelles de pneumatose vésicale. L'aspect histologique de cette affection présente beaucoup d'analogies avec la pneumatose intestinale. Le stade initial est toujours concomitant avec une cystite aiguë (obs. 2) ; les bulles gazeuses apparaissent dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, puis elles pénètrent dans les tissus environnants, qui sont progressivement dissociés et distendus. Lorsque le processus est plus évolué, on voit tout autour des bulles gazeuses une réaction inflammatoire chronique, avec cellules géantes. Très intéressants sont les résultats des recherches bactériologiques. Dans le deuxième cas, des colibacilles existaient en abondance dans la paroi vésiculaire, l'hémoculture fut positive. Dans le troisième cas, les mêmes bacilles furent retrouvés dans la paroi vésiculaire, l'hémoculture resta négative. Les cultures furent caractérisées par la formation abondante de gaz. Il paraît donc évident que la pneumatose vésicale est l'œuvre de microbes gazogènes, particulièrement du colibacille. Mais la présence seule des microbes ne suffit pas pour produire la pneumatose, il faut qu'à leur action s'ajoute l'influence de certains facteurs favorisants : dans presque tous les cas publiés, il existait des troubles circulatoires avec stase veineuse prononcée dans tous les organes du bassin (asystolie, grossesse). Il faut croire que la stase veineuse favorise d'une façon particulière la pullulation des microbes et leur pénétration dans la paroi vésicale.

CH. OBERLING.

RUPEL (E.). — **Epidermo-canaliculites blennorragiques. Description de trois cas** (Epidermal canals infected with Gonococci. A description of three cases). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 5, novembre 1924, pp. 636 à 638, 4 fig.

Les canalicules épidermiques du raphé de la verge, tout en étant rares, peuvent se révéler de temps à autre à l'occasion d'une infection gonococcique, qu'ils recèlent à l'état latent pendant des mois, voire des années, jusqu'au jour où elle se manifeste de façon parfois aiguë et nécessite une intervention active. La seule intervention radicale est l'excision complète du canalicule, essentiellement bénigne.

L'examen histologique montre que la lumière du canalicule est revêtue d'épithélium malpighien, se continuant, à travers les fistules ouvertes à la surface de la verge, avec l'épithélium cutané. Il ne s'agit ni de canaux para-urétraux, ni de diverticules proliférés de l'urèthre, ni de trajets lymphatiques infectés, à l'intérieur desquels le revêtement cutané aurait pénétré ; d'autre part, les études des embryologistes ne signalent pas la présence de ces canalicules, dont la genèse reste à déterminer.

PAUL MICHON.

SCHOLL (A.-J.) et FOULDS (G.-S.). — Epithélioma épidermoïde du bassin (Squamous-cell tumors of the renal pelvis). — *Annals of Surgery*, 1924, vol. LXXX, p. 594, 9 fig.

Les auteurs apportent cinq cas inédits d'épithélioma pavimenteux du bassin ; ces cas proviennent de la clinique Mayo. Dans quatre cas, il y avait coïncidence du cancer pavimenteux avec une lithiase pyélorénale. Le pronostic est très grave, d'une part à cause de l'infiltration périrénale précoce du cancer, ce qui rend l'opération difficile ; d'autre part, à cause de la fréquence des métastases. Sur cinq cas, une seule survie, et encore ne date-t-elle que de six mois.

Au point de vue anatomo-pathologique, le cancer épidermoïde du bassin affecte deux formes macroscopiques : une forme massive, infiltrante, où le cancer envahit largement le parenchyme rénal, et une forme hydronéphrotique où le cancer est végétant ; dans ce dernier cas, il y a parfois association de papillome vrai du bassin avec le cancer pavimenteux.

La fréquence de la lithiase rénale associée domine le problème de l'histogénèse de ces tumeurs. Pour les uns, elles sont dues à une métaplasie par irritation de l'épithélium du bassin ; pour d'autres, elles proviennent d'une hétérotopie congénitale, et on pourrait admettre dans certains cas que la lithiase est secondaire au cancer.

Une bonne bibliographie avec nombreuses références françaises.

MOULONGUET.

UTEAU. — Fibro-adénome de la vessie. — *Journal d'Urologie*, 1924, t. XVIII, p. 472.

Un homme de soixante-trois ans est opéré pour des hématuries très abondantes. On trouve une tumeur du volume d'un abricot, implantée assez haut et latéralement sur la muqueuse vésicale. Il s'agit d'un fibro-adénome, l'épithélium glandulaire étant d'aspect variable, plat, cubique ou prismatique.

Quelle est l'origine de ce fibro-adénome ? Prostatique, comme elle l'a

été dans la plupart des cas décrits, ou aux dépens des glandes péricervicales, ou enfin urétérales ? L'auteur ne tranche pas la question.

S. DOBKEVITCH.

Appareil génital

BECH. — **Un cas d'hermaphrodisme tubulaire.** — *Bruxelles Médical*, 5 avril 1925, 5^e année, p. 767, 7 fig.

L'observation est celle d'un enfant de trois ans porteur d'organes génitaux externes masculins normalement constitués, mais cryptorchide. Au cours de l'opération tentée contre la cryptorchidie, le chirurgien trouve dans le péritoine des organes génitaux internes d'aspect féminin.

Cet appareil interne est enlevé et l'examen peut en être fait. On a la surprise de constater que les glandes génitales sont des testicules, tandis que les canaux sont des trompes et un utérus. Il existe deux épидидymes, mais pas de déférent. Les glandes sont purement mâles, elles ont tous les caractères du testicule avant la spermatogénèse, ce ne sont pas des ovotestis.

Cette observation rentre donc dans la classe des hermaphrodismes tubulaires ; elle a cette caractéristique que tout l'appareil glandulaire est mâle, tandis que tout l'appareil excréteur est femelle.

L'auteur croit qu'il faut l'expliquer en admettant l'indifférence sexuelle primitive de la glande génitale.

MOULONGUET.

FISCHMANN. — **Fibromes au cours de la puerpéralité** (Fibroïds in the Puerperium). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 3 sept. 1924, pp. 327 à 335, 4 fig.

A côté d'un rappel des données classiques sur l'influence des fibromes sur la puerpéralité, sur celle de la puerpéralité sur les fibromes, sur la conduite thérapeutique à tenir dans les divers cas, l'auteur rapporte un fait personnel : chez une primipare obèse de quarante ans, un fibrome intrapariétal droit augmente de volume pendant la grossesse et fait penser à une gémellaire. Plusieurs frissons violents avec fièvre survenus peu après l'accouchement font penser qu'il y a eu, à l'occasion de la rétraction utérine, résorption de produits de nécrobiose antérieure. Puis se produit une suppuration assez abondante, aboutissant, moins d'un mois après l'accouchement, à l'expulsion du

fibrome par voie vaginale. La pièce montrait, à côté des altérations suppuratives, des zones de dégénérescence et de calcification débutante.

PAUL MICHON.

KEIFFER (H.) (Bruxelles). — **Du mécanisme de la régression spontanée des fibromyomes de l'utérus pendant et après la grossesse.** — *Bruxelles Médical*, t. V, 15 mars 1925, p. 659, 7 fig.

L'auteur rapporte un cas où deux grossesses successives parurent modifier considérablement le noyau fibromyomateux existant dans la paroi utérine. Il expose le problème de biologie posé par cette action de la gravidité sur une tumeur bénigne.

L'examen histologique a pu être fait dans un cas d'hystérectomie à terme pour fibrome dystocique. Sur les pièces fixées au Flemming, on voit la part très importante prise par la lipolyse du myome dans la régression de la tumeur.

C'est la fibre musculaire lisse qui est détruite la première par la dégénérescence grasseuse, les faisceaux conjonctifs le sont plus tardivement. De nombreuses cellules migratrices chargées de graisse débloquent le foyer. D'autres dégénérescences, hyaline et muqueuse, s'associent à la dégénérescence grasseuse ; ainsi sont formées des cavités de désintégration réalisant une véritable fonte de la tumeur.

MOULONGUET.

MASSAZZA (M.). — **Les tumeurs ovariennes dites « de Krukenberg ».** — *Annali di Ostetrica e Ginecologia*, anno 47, n° 1, janvier 1925.

Après une étude des cas connus sous le nom de tumeurs de Krukenberg, l'auteur conclut que ces tumeurs succèdent en général à des tumeurs du tractus gastro-intestinal ; la propagation se fait de préférence par la voie lymphatique ou sanguine et l'implantation directe de fragments néoplasiques doit être très rare.

Massazza rapporte quatre observations dans lesquelles la tumeur survint après un carcinome de l'estomac (trois cas) et une tumeur du rectum (un cas) ; dans les deux cas, le développement de la tumeur gastrique se fit après l'extirpation de la tumeur ovarienne.

Dans les quatre cas, Massazza a constaté les caractéristiques essentielles des tumeurs de Krukenberg, tissu fibro-conjonctif disposé soit en cordons épais, soit en trabécules, soit encore en véritables îlots de tissu compact richement vascularisé, dans les mailles duquel résident des cellules épithéliales. La dégénérescence muqueuse des cellules épithéliales est difficile à expliquer : il faut admettre que l'ovaire reçoit conti-

nuellement de petits fragments néoplasiques, ou même des cellules isolées en proie à des phénomènes de dégénérescence muqueuse.

Le stroma paraît fourni à ces tumeurs par le tissu de soutien de l'ovaire; il n'affecte aucun caractère néoplasique.

OLIVIERI.

MICHON, MOULONGUET et BLAMOUTIER. — Hémorragies très graves chez une femme jeune; persistance des accidents pendant trois ans, malgré plusieurs traitements curiethérapiques; lésion d'endovascularite utérine infectieuse. — *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, t. 14, séance du 9 février 1925, p. 131, 6 fig.

L'observation clinique de ce cas n'a pas à être rapportée ici, il doit en être retenu seulement qu'après échec des traitements curiethérapiques et médicaux, la malade dut être opérée.

L'examen des pièces ne montra qu'une seule lésion: une endovascularite de presque tous les vaisseaux du myomètre, aussi bien des artères que des veines. Cette vascularite présente des aspects divers qui correspondent à des phases d'une longue évolution (trois ans). Sur un point, c'est un processus aigu avec thrombus végétant endovasculaire; ailleurs, le processus est chronique, cicatriciel; il aboutit en de nombreux points à une oblitération fibreuse des vaisseaux. Il est à remarquer que le processus est assez strictement limité à l'intima, puisque, même sur les vaisseaux complètement oblitérés, dont la lumière est remplacée par un bloc fibreux, on reconnaît encore assez bien les couches concentriques des tuniques musculaires.

Cette endovascularite est infectieuse, comme le démontrent les aspects de la phase aiguë. Elle est due à un streptocoque qui a été démontré du vivant de la malade dans l'utérus et dans une métastase infectieuse pleuro-pulmonaire; il s'agissait d'une souche très virulente. La porte d'entrée paraît avoir été une fausse couche.

Les auteurs discutent longuement du diagnostic histologique entre les lésions qu'ils décrivent et celles causées par le radium ou la syphilis utérine. Ils concluent que le streptocoque est seul responsable de cette endovascularite diffuse et tenace, évoluant dans l'utérus depuis trois ans.

Il y aurait donc lieu de retenir, comme cause possible de métrorragies prolongées, les lésions infectieuses des vaisseaux utérins. Il ne semble pas que l'attention ait encore été attirée sur ces faits.

S. DOBKEVITCH.

SILHOL et BOURDE. — **Les kystes wolffiens.** — *Archives franco-belges de Chirurgie*, mai 1924, 27^e année p. 377, 2 fig.

Les kystes wolffiens sont de trois variétés principales : les kystes du ligament large, les kystes des organes génitaux externes, les *kystes rétro-péritonéaux*. C'est cette dernière variété que les auteurs envisagent surtout ici.

Ils sont observés le plus souvent chez la femme et à tout âge. Leur consistance est celle d'une tumeur rénitente très tendue, leur paroi est mince et résistante. Un caractère anatomique très important, c'est l'absence de pédicule et l'existence d'un plan de clivage qui permet de les énucléer aisément. Histologiquement, ils ont comme revêtement interne un épithélium cylindrique ou cubique, cilié ou non.

Plus rarement, il s'agit de kyste multiloculaire. Quant au contenu, il est très variable.

Au point de vue du siège, on distingue :

1° Les kystes lombo-abdominaux : kystes pararénaux, clivables d'avec le rein ; kystes surrénaux ; kystes parapancréatiques ; kystes mésentériques ; peut-être même certains kystes du rein.

2° Les kystes abdomino-pelviens ; ce sont : kystes de la fosse iliaque ; kystes du ligament large et du ligament rond, certains kystes de l'ovaire ; exceptionnellement kystes de la paroi abdominale antérieure. (Helbing, Silhol et Bourde.)

3° Les kystes des organes génitaux externes : vagin, vulve, lèvres, cordon, épiddyme.

On voit que ces kystes peuvent être hétérotopiques et se trouver hors de la voie normale de migration de l'appareil wolffien.

Les auteurs ne donnent que quelques indications bibliographiques, renvoyant pour la littérature de la question à l'article de Jacquot et Fairise (1913).

MOULONGUET.

STRONG. — **Lymphangiome de la trompe de Fallope** (Lymphangioma of the Fallopian tube). — *Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 3, sept. 1924, pp. 318-392, fig.

Cet apport de deux cas nouveaux porte à sept le nombre de ceux publiés de cette affection. Il s'agit de petites tumeurs (5 millimètres environ de diamètre dans les deux cas rapportés) incluses dans la paroi tubaire et montrant une structure typique de lymphangiome bénin. Alors que les cas jusqu'ici connus avaient été découverts à l'occasion d'interventions fibromyomes, il s'agissait, en l'espèce, d'interventions pour infection utéro-annexielle, sans altérations macroscopiques des

trompes. L'étiologie de ces formations, qu'une recherche systématique montrerait peut-être plus fréquentes qu'on ne peut penser, reste indéterminée.

La possibilité d'une prolifération endothéliale maligne ultérieure reste à prouver.

PAUL MICHON.

GORSE ET SARROSTA. — Un cas de kyste dermoïde du cordon. — Société de Chirurgie de Toulouse, séance du 27 juin 1924.

Les auteurs rapportent un cas de kyste dermoïde du cordon spermatique; la tumeur, grosse comme un œuf, était incluse au milieu des éléments du cordon et fut très facile à enlever. Elle contenait du sebum et des poils.

Les auteurs n'ont trouvé relatés que cinq cas de cette tumeur rare. J'en ai un cas personnel inédit.

MOULONGUET.

ROGGIERO (O.). — Recherches expérimentales sur les effets de la décortication du testicule (Ricerche sperimentali sugli effetti della decorticazione del testicolo). — *Archivio italiano di Chirurgia*, 1924, vol. IX, p. 237, 16 fig.

Nous signalons seulement ce travail expérimental, il est susceptible cependant d'applications à l'anatomie pathologique humaine.

Les expériences ont été faites chez le lapin; elles ont consisté en décortications partielles ou totales du testicule. Les lésions de l'organe causées par cette décortication sont constantes; elles portent surtout sur l'épithélium séminal, la spermatogénèse s'arrête; les cellules interstitielles sont touchées aussi, quoique à un moindre degré. Après une décortication totale ou subtotale, l'aboutissant régulier est l'atrophie fibreuse du testicule.

L'auteur discute des raisons de ces lésions secondaires à l'ablation de l'albuginée; la question est complexe, il est certain que l'albuginée, en plus de ses fonctions protectrices, a un rôle d'importance majeure.

Suit une bibliographie.

MOULONGUET.

TESTA (M.). — Les modifications histologiques des transplants testiculaires et celles consécutives à la ligature du déférent dans la glande séminale (Le modificazioni istologiche dei trapianti testiculari e quelle du de guono la legatura del deferente nella glandola seminale). *Annali italiani di Chirurgia*, anno 3, fasc. 5, 31 mai 1924, pp. 445 à 474.

Pour rechercher le rôle respectif de la glande interstitielle et des éléments nobles du testicule dans la genèse des caractères sexuels soma-

tiques, l'auteur a entrepris des expériences dont le détail est exposé dans cette longue étude.

La ligature unilatérale du déférent détermine d'abord une hyperplasie des cellules séminales, due à une accumulation des matériaux nutritifs ; à cette phase succède rapidement une phase d'hypertrophie ; à cette atrophie des tubes séminifères se joint une hypertrophie des cellules de la glande interstitielle, et on note des phénomènes cliniques d'hypermasculinisation.

Après les expériences de transplants testiculaires sous-cutanés, on constate rapidement des phénomènes de régression, et c'est seulement peu de temps après que l'examen histologique montre des cellules interstitielles isolées, des tubes en voie de dégénérescence ; si, suivant le conseil de Voronoff, on fait le transplant intravaginal, on note une rapide substitution de tissu connectif jeune au tissu noble greffé.

Dans une opération sur l'homme ayant la valeur d'une expérience, l'auteur a fait l'examen d'un testicule extirpé dix mois après la section du déférent correspondant ; il a constaté une réduction, mais non une atrophie des tubes séminifères ; en outre, en certains points, la paroi conjonctive du tube a disparu et les cellules séminifères semblent libres au milieu du tissu connectif interstitiel (ce qui montre une analogie complète avec les formations dites « cellules de Leydig »). Cette constatation est en accord avec les travaux de Retterer : il semble qu'après ligature du déférent l'épithélium différencié du testicule régresse et devienne analogue aux éléments chargés de la sécrétion interne. Du reste, l'embryogénèse ne montre-t-elle pas l'origine commune des cellules épithéliales et interstitielles ?

OLIVIERI.

TORCHIANA (L.). — Contribution expérimentale à l'étude physiopathologique de la prostate : la deferento urethrostomie (Contributo sperimentale allo studio fisiopatologic della prostata : la deferento uretrotomie). — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 10, fasc. 4, pp. 557 à 573.

En reprenant les expériences de Boari, l'auteur se proposait un double but : tout d'abord étudier le fonctionnement génital après la « deferento uretrotomie », et examiner les lésions histopathologiques du testicule de l'épididyme et de la prostate ; chez des animaux ainsi préparés, pratiquer longtemps après la prostatectomie, afin de dissocier la physiologie de ce dernier organe. Il ne publie que le résultat des premières recherches. Des chiens furent soumis à la « deferento uretrotomie » et sacrifiés trois, huit et vingt-quatre mois après l'opération. Les lésions provoquées dans le testicule et l'épididyme, ainsi que dans la prostate, sont insignifiantes, et cela même si un des canaux déférents abou-

chés dans l'urèthre devient imperméable au bout d'un certain temps. Au point de vue de la fonction génitale, l'auteur a constaté une frigidity très nette chez les animaux d'expérience ; seul un chien, sacrifié après deux ans, montrait une émission de sperme très nette ; cependant, ses rapports avec la femelle ne furent pas suivis de grossesse.

OLIVIERI.

Abdomen et péritoine

HERLY. — Adénomyome de la cloison recto-vaginale ; association avec la grossesse ; curiethérapie ; récurrence apparente. Adénomyome de l'utérus ; relation avec les tumeurs malignes (Adenomyoma of the rectovaginal septum ; association with pregnancy ; radium treatment ; apparent recurrence, Adenomyoma of the uterus ; relation to malignancy). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 5, novembre 1924, pp. 626 à 634, 11 fig.

Il s'agit d'une nouvelle étude de ces tumeurs bénignes, à structure utérine, qui ont fait l'objet, dans la même publication américaine, des travaux de Goldstine et Fogelson, et surtout de Sampson. Herly ne fait d'ailleurs pas mention de l'important et très démonstratif mémoire de ce dernier, lorsqu'il relate les diverses théories concernant la genèse de ces formations, soit utérines, soit extra-utérines : à savoir la théorie embryonnaire (von Recklinghausen, Schroeder, etc...), et la théorie inflammatoire (Cullen). Il insiste sur la structure de ces adénomyomes, essentiellement formés de glandes à structure utérine, incluses dans un stroma fibro-myomateux ; l'épithélium réagit à la menstruation, et la cavité glandulaire ne tarde pas à devenir un kyste hémattique ; de même, on observe, au cours de la grossesse, une réaction déciduale dans le stroma. Un point de structure assez particulier, bien mis en évidence par les préparations histologiques, est la formation de pseudo-glomérules, qui ne sont autre chose que des prolongements, dans les cavités glandulaires, de replis du stroma refoulant l'assise épithéliale.

Siégeant dans la cloison recto-vaginale ou dans le cul-de-sac de Douglas, les adénomyomes se révèlent parfois au toucher vaginal et rectal ; ils peuvent, par rupture dans le vagin, occasionner des écoulements hémorragiques plus ou moins importants. Les douleurs pelviennes, principalement aux efforts, au coït et à la défécation, attirent le plus souvent l'attention. Tous ces symptômes existaient dans le premier des deux cas originaux de Herly ; une biopsie permit d'asseoir définitivement le diagnostic. L'exérèse vaginale étant impossible, on appliqua du radium,

mais, quelques mois après, les formations qui avaient disparu réapparurent. Puis survint une grossesse, terminée par avortement thérapeutique au troisième mois, en raison de la réactivation nette qu'elle exerçait sur les tumeurs. Une nouvelle grossesse, peu après, fut suivie jusqu'à terme, et terminée par césarienne en raison et de la présence des adénomyomes pelviens et d'une angustie pelvienne. Trois ans plus tard, les adénomyomes, qui n'avaient plus donné signe d'existence depuis la fin de cette grossesse, ne pouvaient être retrouvés. Leur origine, dans ce cas, semble imputable à une greffe mécanique de muqueuse endométriale dans le paramètre, lors d'une première intervention obstétricale traumatisante, quatre ans environ avant l'apparition des premiers symptômes cliniques des adénomyomes.

L'autre cas pose la question de transformation maligne de ces tumeurs : chez une femme ayant franchi depuis plusieurs années la ménopause, on découvrit, à l'occasion d'un examen pour douleurs lombaires, de petits nodules faisant saillie à l'orifice externe du col et montrant, pour les uns une structure utérine typique, pour l'un d'eux un aspect carcinomateux indubitable, qui conduisit à une hystérectomie. Or, la pièce, minutieusement examinée, montra des zones adénoïdomyomateuses dans le col, mais ne révéla aucune trace d'épithélioma. La curette avait donc dû recueillir un adénomyome ayant subi, seul à ce stade, une transformation épithéliomateuse.

PAUL MICHON.

MARINACCI (S.). — Kystes hématiques du grand épiploon. — *Il Policlinico*, sez. pratica, anno 32, fasc. 10, 9 mars 1925.

Une jeune fille de treize ans se présente avec une tuméfaction abdominale très volumineuse, tendue et immobile avec les mouvements respiratoires ; on constatait un frémissement hydatique très net. Laparotomie : on trouve un kyste gros comme une tête de fœtus qui occupe l'étage sus-mésocolique de l'abdomen ; le grand épiploon n'existe plus et est remplacé par le kyste ; incision de la tumeur, qui est pleine de liquide hématique ; on réussit à extirper la majeure partie de la paroi avec marsupialisation. Guérison.

Les adhérences du kyste avec la face supérieure du mésocolon rendaient impossible l'extirpation complète.

OLIVIERI.

POLLART. — Etude expérimentale sur le grand épiploon. — *Archives franço-belges de Chirurgie*, juillet 1924, 27^e année, p. 632, 24 fig.

Cet article, bien illustré et complété par une importante bibliographie, est une courte revue générale de l'anatomie microscopique et de la physiologie du grand épiploon.

Les points suivants sont spécialement étudiés : l'épiploon est une voie d'absorption très importante, c'est par les stigmates lymphatiques, puis par les veines, que les particules sont successivement absorbés et charriés.

L'épiploon est mobile ; cette mobilité est due aux mouvements respiratoires, aux mouvements gastriques et coliques, mais surtout à un mécanisme d'érection favorisé par la richesse de l'épiploon en capillaires sanguins. La mobilité de l'épiploon ne va cependant pas jusqu'à un véritable déplacement « intentionnel ». En effet, si on résèque l'épiploon partiellement, de façon qu'un corps étranger placé dans le ventre ne soit pas en rapport direct avec la surface restante de l'épiploon, ce corps étranger ne sera pas englobé.

Pendant la digestion, l'épiploon est plus riche en cellules lymphatiques, tandis que les éosinophiles disparaissent.

MOULONGUET.

RIES (M.). — Pseudomyxome du péritoine (Pseudomyxome peritonei). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 5, novembre 1924, pp. 569 à 579, 10 figures.

Werth, le premier, en 1884, décrit nettement et baptisa cette affection, qui consiste en la présence, dans toute la grande cavité péritonéale, de masses gélatiniformes, les unes libres, les autres implantées sur les parois et les viscères, où elles peuvent former des polypes pédiculés. Ces masses sont parcourues par un fin réseau conjonctif et par des capillaires. L'étiologie en est trouvée dans la rupture cliniquement silencieuse d'un kyste mucoïde de l'ovaire, ou d'un mucocèle appendiculaire, ou des deux simultanément, exceptionnellement enfin d'un kyste du canal omphalo-mésentérique. Dans les deux cas originaux de l'auteur, il y avait coexistence de kyste ovarien dont la rupture était flagrante, et de mucocèle appendiculaire : en effet, dans un cas, la cavité appendiculaire, remplie de liquide gélatiniforme, communiquait avec un diverticule mucoïde, à paroi conjonctive, rompu dans le péritoine ; la cavité appendiculaire elle-même, quoique dilatée jusqu'à la taille d'un pouce, avait ses parois au complet ; l'épithélium envoyait de nombreux petits prolongements papilliformes à l'intérieur de la substance mucoïde. Dans l'autre cas, l'appendice présentait, à l'opposé de l'insertion du méso et vers sa partie moyenne, une perforation par laquelle faisait issue une petite masse papillomateuse, cachée sous les amas gélatiniformes épars à la surface de l'organe ; ce papillome se prolongeait à l'intérieur de l'organe et montrait de nombreuses cellules caliciformes, ainsi qu'une abondante sécrétion muqueuse à sa surface. Dans ce cas,

le mucocèle, qui, comme l'on sait, se constitue dans un appendice totalement oblitéré, s'était manifestement évacué dans le péritoine peu de temps avant l'intervention.

Lorsque les bords d'une perforation sont revêtus entièrement d'épithélium, ils restent déhiscent, mais s'ils sont formés de tissu conjonctif, ils se ressoudent facilement après évacuation du contenu du kyste surdistendu ; ainsi, — et on peut le constater histologiquement sur des kystes ovariens, — le pseudo-myxome peut se constituer par à-coups, et l'opérateur ne pas voir les perforations dont l'histologiste retrouvera les vestiges.

Le péritoine est souvent détruit là où sont implantées des masses mucoides ; et, comme on a vu le pseudomyxome péritonéal poursuivre sa marche après ablation des ovaires et de l'appendice, l'hypothèse d'un rôle actif du péritoine dans sa production a été soulevée. En réalité, rien ne permet actuellement de l'étayer. Par contre, il est à retenir que plusieurs auteurs ont trouvé, dans les masses gélatiniformes, des débris épithéliaux provenant de l'ovaire ou de l'appendice primitivement atteints. La coexistence, peu rare, somme toute, des lésions ovarienne et appendiculaire semblables pose aussi le problème des relations étiologiques de l'une à l'autre. L'absence de mucocèles de la trompe et de la vésicule est également jusqu'ici inexpiquée.

Quoique le pseudomyxome d'origine purement appendiculaire soit en règle générale le plus bénin, il n'est cependant pas toujours exempt de récidive. En tout cas, non content de rechercher systématiquement les sources du pseudomyxome, et en particulier d'enlever l'appendice même en cas de kyste ovarien rompu, chez la femme, le chirurgien devra en outre s'efforcer de débarrasser le péritoine d'autant d'amas gélatiniformes qu'il lui sera possible, sans cependant que leur ablation laisse de trop vastes surfaces dépéritonisées, sources ultérieures d'adhérences. Les deux cas de l'auteur ont eu d'excellentes suites opératoires ; l'une des interventions date de dix-sept ans.

PAUL MICHON.

RIETTI (F.). — Sur les kystes mésentériques d'origine surrénale. — *Archivio italiano di Chirurgia*, 1924, vol. IX, p. 175, 2 fig.

Chez une femme de quarante-trois ans, on trouve au cours d'une laparotomie, en même temps que des lésions gynécologiques, un kyste du mésentère correspondant à la fin de l'iléon. Ce kyste est gros comme un œuf d'oie, uniloculaire, et renferme un liquide laiteux contenant diverses matières grasses.

L'examen histologique de la paroi du kyste montre qu'elle est formée

de trois couches. La couche interne est épithéliale, faite de grandes cellules à protoplasma vacuolaire ayant l'aspect et les réactions colorantes des spongiocytes de la corticale surrénale. En dehors de ce revêtement cellulaire se trouvait une couche conjonctivo-musculaire et une couche adventitielle.

Les kystes mésentériques pouvant être rattachés à une origine surrénale sont exceptionnels ; l'auteur en a retrouvé cinq cas qu'il indique. On conçoit que l'organe interrénal embryonnaire, origine de la surrénale, ait rapport au cours du développement avec les mésos du tube digestif et qu'il y ait ainsi des inclusions surrénales dans le mésentère.

MOULONGUET.

Système nerveux

BABONNEIX (L.). — Hétérotopie médullaire. — C. R. de la Soc. de Biologie, 1924, p. 276.

Il s'agit d'un cas de paralysie ascendante aiguë. A la coupe de la moelle, l'auteur a constaté l'existence de cellules détachées de la colonne de Clarke dans la partie antérieure du cercle postérieur.

Babonneix, après avoir éliminé la possibilité d'un artefact et celle de la nature sympathique de ces cellules, conclut à la vraisemblance d'une anomalie congénitale.

GABRIELLE LÉVY.

BABONNEIX (L.) et LHERMITTE (J.). — Sur certaines formations intracérébrales glanduliformes d'origine épendymaire, dans un cas de sclérose cérébrale atrophique. — C. R. de la Soc. de Biologie, 1924, n° 23, p. 252.

Les auteurs ont pu observer, dans le cerveau d'un sujet atteint de sclérose cérébrale, l'existence de tubes épithéliaux d'aspect glanduliforme dans la zone sous-corticale. Les cavités glanduliformes, minutieusement décrites par les auteurs, ont été trouvées par eux tantôt vides, tantôt envahies par une substance albuminoïde acidophile.

Ces formations, déjà observées par eux chez l'adulte et dans d'autres conditions pathologiques, seraient des proliférations anormales d'origine épendymaire, survenues dans les six premiers mois de la vie intra-utérine.

Les auteurs discutent la relation possible contre ces malformations et les épendymogliomes, dont elles pourraient être le point de départ.

GABRIELLE LÉVY.

CORNIL (L.). — Considérations anatomiques sur les tumeurs des nerfs crâniens. — *Revue médicale de l'Est*, 1^{re} nov. 1924.

Cet article est intéressant en tant que synthèse des opinions actuellement reçues sur la nature des néoplasies des nerfs crâniens. On sait qu'il s'y rencontre des tumeurs isolées particulièrement fréquentes sur la huitième paire, des tumeurs bilatérales de ce même nerf auditif et des tumeurs multiples disséminées sur les nerfs, les méninges et le névraxe.

Tous ces types rentreraient dans le cadre plus général des gliomatoses. Cette néoplasie, si elle est isolée, donne une tumeur périphérique (neuro-gliome périphérique) ou centrale (neuro-gliome central); si elles sont multiples, elles réalisent la maladie de Recklinghausen (neuro-gliomatose périphérique) ou la neuro-gliomatose centrale et parfois le type généralisé où les tumeurs gliales se rencontrent dans tous les territoires nerveux.

MOULONGUET.

LLAMBIAS (J.) et CASAUBON (A.). — Hypertrophie végétante de la membrane chitineuse d'un kyste hydatique du cerveau (Hipertrofia vegetante de la membrana quitinosa en un caso de quiste hidatico del cerebro). — *Semana Medica*, Buenos-Ayres, 1925, t. 10, p. 505, 7 fig.

L'auteur cite le cas d'un enfant de cinq ans qui, à la suite d'un traumatisme violent, eut des troubles dans la marche et finit par ne plus pouvoir marcher. Il eut une période aiguë avec hyperthermie, et un médecin diagnostiqua une méningite; cependant ponction lombaire normale, Wassermann négatif; plus tard le liquide céphalo-rachidien présente une hypertension notable, en même temps que le Wassermann de ce liquide devient positif. Le traitement antisypilitique échoue. On constate une énorme hypertrophie de la tête, la circonférence crânienne de 56 centimètres s'élève à 60 $\frac{1}{2}$, il y a des modifications dans les réflexes.

L'opération est pratiquée: l'enfant meurt le lendemain. On avait retiré un énorme kyste hydatique, dont la membrane a un aspect vitré, avec des zones légèrement opalescentes. Cette membrane présente des nodules, les uns isolés, les autres confluent, de couleur blanche, de consistance molle. La membrane germinale histologique a un aspect normal et présente des scolex avec leurs caractères parfaitement définis.

Dans ce cas, la membrane hydatique est perméable et elle permet la nutrition du parasite, l'osmose et l'exosmose. Le liquide hydatique est abondant; ce n'est pas un kyste tendant à devenir un kyste hydatique sec.

D'après l'auteur, on serait en présence d'une hypertrophie de la membrane parasitaire qui affecte uniquement la membrane chitineuse stratifiée.

A. BALLARIN.

LEAR (M.) et HARVEY (S.-C.). — **La réparation des plaies des méninges** (The regeneration of the meninges). — *Annals of Surgery*, 1924, vol. LXXX, octobre, p. 536, 3 fig.

Dans un mémoire antérieur, les auteurs ont étudié le mode de réparation des plaies de la dure-mère : elles se cicatrisent sans qu'il se forme d'adhérence avec les méninges sous-jacentes.

Il en va autrement des plaies de la pie-mère. Les expériences ont été faites chez le chien; elles ont montré que, quelque soin que l'on prenne pour ne léser que la pie-mère et le feuillet interne de l'arachnoïde, après relèvement d'un lambeau dural, toujours il se produit en regard de la plaie piaie une zone d'adhérence soudant ensemble toutes les méninges.

Cette différence dans les processus de cicatrisation entre la méninge dure et les méninges molles proviendrait de l'inégale différenciation des revêtements endothéliaux sur les différentes méninges.

MOULONGUET.

LINDEMANN (H.). — **L'état des artères cérébrales dans les foyers apoplectiques** (Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen). — *Virchows Archiv*, vol. 253, fasc. 1/2, nov. 1924, pp. 27-45, 5 figures.

Depuis les travaux de CHARCOT et BOUCHARD, on admet que l'apoplexie cérébrale se produit par rupture d'un petit anévrisme artériel. Mais la présence de ces anévrismes dans les foyers hémorragiques est loin d'être constante. Déjà, en 1918, Rosenblath a insisté sur ce fait et s'est opposé à la théorie classique de l'apoplexie cérébrale. L'examen en coupes sériées d'un certain nombre de foyers apoplectiques a donné à l'auteur les résultats suivants : les anévrismes type Charcot sont exceptionnels ; en général, il existe dans toute la région apoplectique une dégénérescence hyaline des artérioles. Le foyer hémorragique ne se produit pas par rupture d'un vaisseau à un endroit déterminé, mais par une diapédèse subite dans tout un territoire artériel. Cette interprétation s'accorde beaucoup mieux que la théorie classique avec la morphologie des foyers apoplectiques. L'apoplexie résulte en somme d'une agglomération d'un grand nombre de petits foyers apoplectiques, c'est ainsi que s'expliquent facilement les multiples petits foyers hémorragiques qu'on rencontre habituellement au pourtour du gros foyer central.

CH. OBERLING.

LINELL (E. A.) et KOSTER (E. A.). — **Anomalie de développement de l'écorce cérébrale** (A developmental anomaly of the cerebral cortex. — *Archives of Neurology & Psychiatry*, vol. 12, n° 2, août 1924, pp. 167 à 172, 3 fig.

A l'autopsie d'un diabétique, mort en cours de traitement insulinique, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse intercurrente, les auteurs décou-

vrent, par hasard, en l'absence de toute autre anomalie des centres nerveux, la présence de nombreux îlots de substance grise épars dans la substance blanche du lobe frontal gauche et du lobe pariétal du même côté, alors qu'à droite ne se remarque rien d'analogue. Certains îlots, les plus internes, soulèvent l'épendyme vers l'intérieur du ventricule.

Histologiquement, on y peut distinguer trois types principaux de cellules nerveuses, les premières étant pourvues d'un gros noyau arrondi renfermant des granules de chromatine bien limités, entouré d'une très mince couche protoplasmique, les secondes ayant un noyau plus uniformément teinté et un protoplasme plus abondant, les troisièmes enfin réalisant l'aspect pyramidal avec un nucléole sphérique très chromophile et cytoplasme abondant, mais sans corpuscules de Nissl, pas plus d'ailleurs que dans les cellules des deux types précédents.

Si l'on se reporte aux données connues sur l'évolution normale des centres nerveux, on doit rattacher cette anomalie à un double processus pathologique évolutif portant sur le groupement des éléments, qui doivent immigrer normalement vers le cortex et s'y disposer en assises régulières de cellules analogues et portant sur la maturation même des neuroblastes primitifs.

De telles anomalies ont été déjà décrites comme aboutissant à la malposition de cellules nerveuses isolées individuellement dans la substance blanche, à la formation d'îlots centraux ou sous-épendymaires, plus ou moins embryonnaires, soit désordonnés, soit disposés en assises analogues à celles de l'écorce, à l'existence, dans l'écorce, de zones neuroblastiques ou désordonnées, ou dont les assises sont paradoxalement rangées les unes par rapport aux autres.

P. MICHON

OMODEI-ZORINI ATTILIO. — Sur les mélanomes primitifs de la « pie-mère cérébro-spinale. — *Virchows Archiv.*, t. 250, fasc. 3, 1924, pp. 566-578, avec six figures.

L'auteur décrit un cas de mélanome primitif de la pie-mère du cer-velet. Il s'agit d'un néoplasme encapsulé, gros comme une mandarine, situé au niveau du vermis et provenant de sa pie-mère, sans aucune métastase dans le système nerveux, ni dans tout le reste du corps. L'aspect histologique de la tumeur variait selon les régions : dans la région centrale, elle avait la structure d'un fibro-sarcome mélanique ; à la périphérie, au contraire, on voyait des nids cellulaires plus ou moins pigmentés reproduisant à peu près la structure d'un cancer épithélial. Le polymorphisme de la structure est d'ailleurs caractéristique de cette espèce de tumeurs. Le mélanome provenait avec toute probabilité, par une prolifération autonome, des cellules pigmentées

existantes normalement dans la pie-mère et surtout localisées au niveau de la moelle allongée.

O. Z.

OMODEI-ZORINI ATTILIO e GAMNA CARLO. — *Pathogénèse des formes amyostatiques post-encéphalitiques.* — *Pathologica*, n° 1, 1923, pp. 11-27, avec deux figures.

OMODEI-ZORINI ATTILIO. — *Séquelles d'encéphalite épidémique et « Substantia nigra Sommeringii ».* — *Minerva medica*, n° 7, 1924, pp. 233-234.

L'auteur a étudié dès 1922, avec le professeur Gamna, deux cas de séquelles d'encéphalite épidémique, à forme parkinsonienne du point de vue anatomo-pathologique, avec de systématiques recherches dans tout le système nerveux central. Ce travail, paru dans *Pathologica* en 1923, a montré les profondes lésions du locus niger. Depuis ce travail, d'autres, confirmatifs, ont paru en Italie et à l'étranger. L'auteur a pu observer dans l'été 1923, un nouveau cas de Parkinson post-encéphalique, qui est semblable aux précédents. Il a trouvé une destruction presque totale des cellules nerveuses pigmentées du locus niger avec prolifération de la glie ; altérations analogues, mais moins graves, dans la région hypothalamique ; dans un cas seulement sur trois, il y avait une diminution de nombre et atrophie des grandes cellules nerveuses du noyau caudé et du « globus pallidus ». Dans le reste du système nerveux, dans les trois cas, seulement un peu de sclérose vasculaire et périvasculaire diffuse, de légères lésions dégénératives des cellules nerveuses des noyaux d'origine et des terminaisons des nerfs encéphaliques, et beaucoup de corps amyacés dans les régions sous-épendimaires.

L'auteur relève que *la sclérose du locus niger est la lésion constante et prédominante sur toutes les autres, et retient qu'elle est caractéristique des formes parkinsoniennes post-encéphalitiques*. Il met en évidence l'analogie de ces lésions avec celles que Trétiakoff décrit dans le Parkinson essentiel ; mais dans les formes de Parkinson essentiel, on trouve seulement des signes d'atrophie profonde des cellules nerveuses du « locus niger ». Au contraire, dans les formes parkinsoniennes post-encéphalitiques, on trouve aussi une prolifération de la névroglie, une sclérose vasculaire avec quelques foyers d'infiltration parvicellulaire, ce qu'on s'explique avec l'origine infectieuse de la maladie.

L'auteur discute ensuite la pathogénèse des principaux symptômes de la syndrome et, en particulier, de « l'hypertonie musculaire », et conclut en admettant que l'hypertonie est déterminée avec probabilité par les profondes lésions mésencéphaliques et, en l'espèce, du « locus niger », et par la prévalence de la fonction stato-tonique du cervelet.

O. Z.

niveau

formes
11-27,

que et
233-234.

cas de
point de
ns tout
n 1923,
autres,
observer
ie, qui
e totale
ion de
hypo-
inution
caudé
ans les
ire dif-
noyaux
oup de

constante
actéris-
en évi-
it dans
atiel, on
erveuses
es post-
lie, une
llulaire,

ntômes
re », et
obabilité
« locus
ervelet.
Z.

ATIN.

na
m
co
Le
un
pl
lis
zo
les
ra
let
ca